TRATAT
DE
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

SUB REDACȚIA

E. PROCA

V

PARTEA I

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

TRATAT DE
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Sub redacţia

Prof. E. PROCA

Vol. V

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ CARDIO-VASCULARĂ

Partea I

Coordonator: prof. dr. I. POP D. POPA

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0133-4
ISBN 973-39-0132-6
ISBN 973-39-0044-3

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL

1. AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE PERICARDULUI — *I. Pop D. Popa, A. Iosifescu* 7

2. PLĂGI CARDIOPERICARDICE — *I. Pop D. Popa, A. Iosifescu* 14

3. APORTUL CHIRURGIEI LA REZOLVAREA ENDOCARDITELOR — *I. Pop D. Popa* 22

4. APORTUL CHIRURGIEI LA REZOLVAREA VALVULOPATIILOR — *I. Pop D. Popa* 39

5. VALVULOPATII DOBÎNDITE — (Stenoza mitrală, insuficiența mitrală, stenoza aortică, insuficiența aortică, stenoza tricuspidiană, insuficiența tricuspidiană) — *I. Pop D. Popa* 57

6. COMPLICAȚII ȘI REINTERVENȚII LA BOLNAVII PROTEZAȚI VALVULARI — *I. Pop D. Popa* 104

7. MIXOAME CARDIACE — ASPECTE CLINICE, PRINCIPII DE TRATAMENT CHIRURGICAL — *I. Pop D. Popa, M. Bîrsan, V. Alexandrescu, S. Simion, Liliana Dosios Hagi-Paraschiv* 109

8. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERELOR CORONARE — *I. Pop D. Popa* 119

9. ANEVRISME ARTERIALE — *I. Pop D. Popa* 168

10. EMBOLIA PULMONARĂ — *I. Pop D. Popa* 233

11. CARDIOPATII CONGENITALE — *I. Pop D. Popa* 242

12. CARDIOPATII CONGENITALE SOLITARE — *D. Făgărășanu, V. Iliescu* 264

13. CARDIOPATII CONGENITALE COMPLEXE — *I. Pop D. Popa* 313

14. CHIRURGIA TULBURĂRILOR DE RITM CARDIAC — *C. Macarie, V. Iliescu* 353

15. OPRIREA CARDIACĂ — *Theodora Petrilă* 372

16. ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI DUPĂ CHIRURGIE CARDIOVASCULARĂ — *Theodora Petrilă, M. Cristea, B. Huhulea, Daniela Filipescu* 395

17. AFECȚIUNI VASCULARE CONGENITALE — *D. Făgărășanu, V. Iliescu* 427

Scanned with OKEN Scanner

1.

AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE PERICARDULUI

Localizarea unui proces inflamator sau iritativ la pericard determină conturarea unui sindrom clinic acut ori cronic, avînd ca substrat modificări ale foițelor și cavității pericardice.

1.1. PERICARDITE ACUTE TAMPONANTE ȘI SUPURATE

Apariția revărsatelor în pericard, îngroșarea, precum și fibrozarea determină tulburări de umplere și hemodinamică cardiacă, conturînd un sindrom clinic bine definit.

Deși tratamentul pericarditelor acute aparține, în general, medicinei interne, totuși prezența unui revărsat de diverse etiologii în pericard poate pune problema unei indicații chirurgicale de urgență, mai ales cînd determină fenomene de compresiune.

În vederea diagnosticului este importantă puncția exploratoare a pericardului, pe lîngă celelalte examinări clinice, de laborator și paraclinice.

Puncția cavității pericardice se face prin fundul de sac inferior al pericardului, pe calea subxifoidiană (Marfan) sau pe calea anterioară, adică pe cea extrapleurală, în spațiul 4—5 stîng, parasternal. Lichidul obținut oferă indicii prețioase privind etiologia, diagnosticul și atitudinea terapeutică. El poate fi:

— seros (transsudat, hidropericard toxic sau mecanic, cardiac sau renal);

— serofibrinos, în urma unor infecții acute (reumatism, pneumonie, febră tifoidă etc.);

— serohemoragic, ca în tuberculoză, scorbut, boli de sistem și tumori maligne;

— hemoragia în urma traumatismelor inimii și pericardului;

— purulent în stări septicemice și septicopiemice.

Se poate determina totodată presiunea lichidului pericardic, evaluînd necesitatea evacuării cu scop antitamponadă.

Scanned with OKEN Scanner

În caz de pericardită purulentă primitivă sau secundară, se va face pericardotomia. Aceasta se poate practica pe cale anterioară, prin rezecția cartilajelor 5—6, cu îndepărtarea vaselor mamare și a fundului de sac pleural; se face o pericardotomie minimă, cu evacuarea conținutului, spălătură și aplicarea unui drenaj prin sifonaj Bullau sau aspirativ. Pericardotomia mai poate fi făcută pe cale epigastrică, prin hiatul Larrey; se realizează prin incizie subxifoidiană stîngă, menținînd razant trocarul pe fața posterioară a sternului, aproximativ 4—5 cm; se pătrunde apoi în profunzime, în zona fundului de sac Haller. Se face un drenaj foarte bun, eficient, putîndu-se aplica spălături cu soluție salină izotonă încălzită și antibiotice ori de cîte ori este nevoie.

Rezultatele sînt mult ameliorate de la apariția antibioterapiei „țintite", dar posibilitatea trecerii acestor suferințe acute spre pericardite cronice este posibilă și azi.

1.2. PERICARDITE CRONICE ADEZIVE SAU CONSTRICTIVE

Pericardita constrictivă este o afecțiune care se caracterizează prin prezența unui înveliș fibros al inimii, reprezentat de pericardul îngroșat care exercită o constricție progresivă asupra cavităților inimii și a marilor trunchiuri venoase, determinînd un sindrom clinic bine definit, care beneficiază doar de tratament chirurgical.

La început, în jurul anilor 1814, exista doar tratament medical preconizat de Laënnec, Djanelidze și apoi în 1896 de Pick. Mai tîrziu, o dată cu înțelegerea mecanismului de acțiune a leziunilor s-a impus terapia chirurgicală prin Delorme (1898), care propune pericardectomia și prin Santy (1939), Trofinov (1916) și Schmieden (1918), care practică primii, la om, pericardectomia lărgită, obținînd succese.

La noi în țară, s-au impus cu tratamentul prin cardioliză simplă, I. Iacobovici și, mai recent, C. Cărpinișan (1949) și N. Hortolomei. Menționăm că procedeele de toracectomie parțială Delorme, Brauer, cu acțiune decompresivă extrapleurală sînt abandonate.

Etiologie. Pericardita constrictivă este un stadiu evolutiv al unui proces acut cronicizat sau al unui proces cronic inflamator, inițial al seroasei pericardului, produs pe cale hematogenă, limfatică, de continuitate sau contiguitate.

Recunoaștem că în etiologie, în ordinea frecvenței întîlnim tuberculoza — între 68 și 73% —, tumorile primitive ori metastatice, reumatismul, stările septicemice, uremice, reacțiile medicamentoase și originea traumatică — aproape 1/3 din totalul cazurilor. Excepțional se menționează virozele, paludismul și luesul, ultimul putînd să ia aspectul pericarditei tuberculoase.

Frecvența pericarditelor în raport cu alte afecțiuni cardiace este oscilantă, între 0,5 și 2% și, în general, este de 3—5 ori mai mare la bărbați. Ca urmare a măsurilor profilactice și curative, frecvența afecțiunii a scăzut simțitor în ultimul timp.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică. Pericardul este sediul unor importante modificări, după cum urmează:

- cavitatea pericardică dispare prin aderențe și simfize strînse, urmare a revărsatelor ce conțin fibrină, care după resorbția lichidelor se organizează fibros, mai abundent pe fețele diafragmatică, anterolaterală și posterioară (se poate spune gravitațional) (fig. 1.1; 1.2);
- pericardul propriu-zis este îngroșat, scleros și imobil, prezentînd în final depuneri de calciu de aspect sidefiu, uneori brune, cînd sînt mai recente, transformîndu-se într-o veritabilă carapace fibroconjunctivă calcară retractilă, care strînge inima progresiv ca într-o menghină;
- pericardul îngroșat aderă la organele vecine (plastron costal, diafragm, pleură etc.).

Fig. 1.1. Pericardită fibroasă.

Adesea, între foițele îngroșate ale pericardului se remarcă prezența unor închistări tuberculoase cazeoase sau pungi purulente.

Miocardul este lezat în mod obișnuit, mai ales în straturile superficiale, avînd frecvent strîns aderent de el plăci calcare sau chiar benzi dispuse pe șanțul atrio-ventricular sau interventricular. Din aceste plăci pătrund adesea în masa musculară spiculi calcari.

Prezența unor aderențe intime, mai ales în zonele auriculare și a conului arterei pulmonare, face eliberarea foarte laborioasă, știind că lezarea acestor zone în condițiile unui miocard alterat provoacă dificultăți deosebite de sutură și hemostază.

Limfografia peroperatorie demonstrează alterarea cu obstrucție a canalului toracic în 70% din cazuri. Deși cisterna Pequet se poate evidenția, există o stază pronunțată, care ar explica rupturile vaselor limfatice, eventual apariția ascitei, desigur avînd asociat și elementul cardiac.

Fiziopatologie. Existența carapacei pericardice constrictive dă naștere unor tulburări de hemodinamică, prin defect de umplere și stază în teritoriul venos, urmare a compresiunii exercitate pe atriul drept, ventriculul drept, ventriculul stîng și asupra zonelor de intrare a venelor cavă inferioară și superioară (inele calcare). Acest fapt va da naștere retrograd unui sistem de asistolie hepatoascitică, cu presiunea venoasă crescută, cu hepatomegalie și sindrom de hipodezvoltare.

Simptomatologie. În esență, simptomele se manifestă printr-un sindrom de asistolie hepatoascitică cu inimă mică, fără semne valvulare, cu semne de hipertensiune venoasă, avînd și o confirmare radiologică (sindrom Pick). Desigur, staza venoasă se va manifesta centrifug, se vor putea

Scanned with OKEN Scanner

asocia splenomegalia, edemele membrelor, eventual secundare ale membrelor inferioare. Incapacitatea la orice efort, avînd la bază și suferințele directe cardiace (aritmii, tulburări de pasaj valvular prin incompetență etc.) conturează tabloul clinic. Pulsul paradoxal (diminuarea sau chiar dispariția pulsațiilor arteriale în inspirație) este aproape tot atît de frecvent în pericarditele constrictive, ca și în tamponada pericardică. Jugularele turgescente pot fi animate de pulsații corespunzătoare unor unde „Y", abrupte și adînci, la sfîrșitul perioadei de relaxare izometrică, în

Fig. 1.2. Pericardită fibroasă. Săgeata albă indică grosimea pericardului afectat.

momentul deschiderii valvelor tricuspidiene; acest fenomen poate fi ușor perceptibil pe jugulograma înregistrată simultan cu ECG sau FCG.

Date paraclinice. Electrocardiografia evidențiază: modificări ale undei P, care apare lărgită (=0,11 secunde) sau bifidă; QRS microvoltat, deviat spre dreapta; unde ST normale, însă cu modificări aproape constante ale undei T, care denotă tulburări difuze de repolarizare; unda T are caracter aplatizat, negativ în D_2—D_3 și precordiale stîngi. Aritmia completă o găsim prezentă în formele evoluate.

Radiologic, inima este mică, înconjurată de o carapace îngroșată — pericardul — care în 50% din cazuri este acoperită cu calcar bine evidențiabil, cu un contur linear pe suprafața umbrei cardiace (fig. 1.3).

Tomografia evidențiază perfect aceste caractere, la fel și teleradiografia (fig. 1.4; 1.5). Staza pulmonară, revărsatele pleurale, accentuarea vascularizației pulmonare atestă compresiunea inimii stîngi.

În unele cazuri, inima poate apărea normală sau chiar de volum mărit.

Cateterismul cardiac este o metodă de diagnostic indispensabilă, evidențiind, de regulă, presiunile atriale, în jur de 14—20 mmHg, cu tendință spre egalizare, forme speciale ale curbelor ventriculare drepte, cu presiuni telediastolice mari.

Scanned with OKEN Scanner

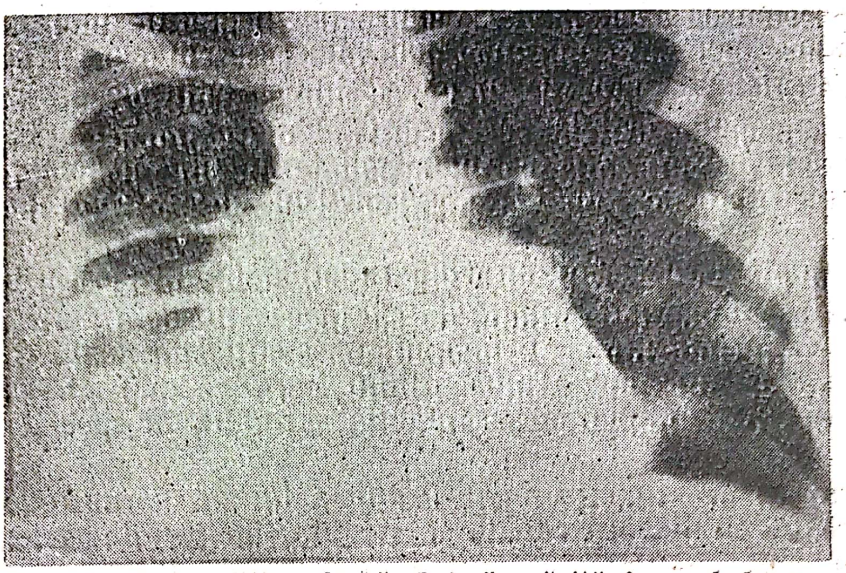


Fig. 1.3. Pericardită calcară. Inimă mărită în ambele sensuri, cu arcuri aplatizate. În incidența LLS se remarcă pe conturul ventriculului și atriului drept un lizereu calcar dens, pe alocuri cu imagine de placard.

Evoluție. În majoritatea cazurilor, evoluția este progresivă. Se face remarcat faptul că formele subacute, destul de frecvente, se observă la tineri, unde debutează brusc și apoi au evoluție cronică constrictivă.

Diagnosticul pozitiv este ușor de precizat în prezența unui sindrom de asistolie hepatoascitică, cu presiuni venoase mari, cu inimă mică, fără semne valvulare, cu o confirmare radiologică, cînd există depuneri calcare.

Diagnosticul diferențial va urmări, desigur, înlăturarea unei serii de afecțiuni cardiace, cum sînt:

• bolile valvulare (cardiopatia aortică, pulmonară, tricuspidiană și mitrală), • mixoamele auriculare, • chisturile pericardice și • endocarditele fibroplastice.

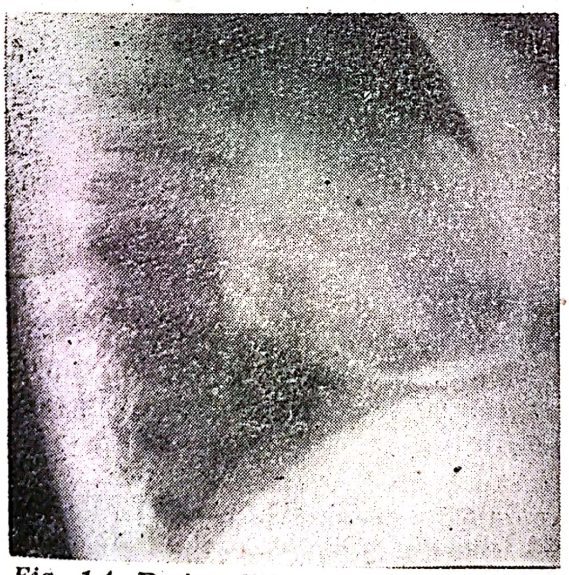


Fig. 1.4. Pericardită calcară (incidența LLD).

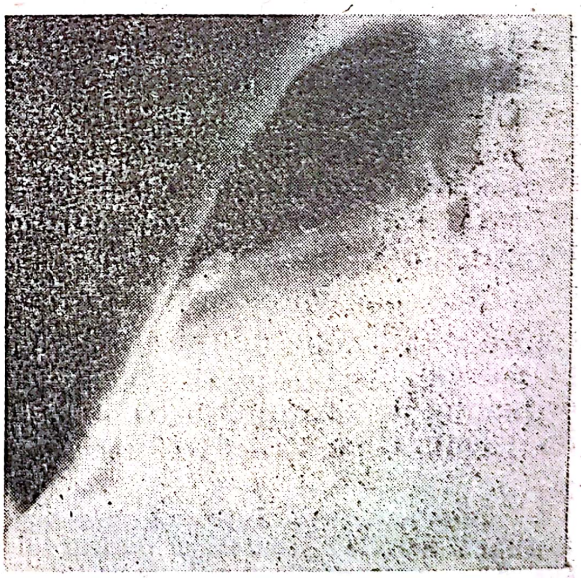


Fig. 1.5. Pericardită calcară (incidența LLS).

Scanned with OKEN Scanner

Se preconizează ca metodă sigură de diagnostic biopsia pericardului, care aduce elemente obiective mai valoroase chiar decît puncția.

Prognosticul depinde de vîrstă, vechimea bolii, de prezența sau absența cardiomegaliei, căreia i se acordă o mare importanță. Se menționează totodată că prezența cardiomegaliei este un element defavorabil, care mărește riscul operator, fără să constituie însă o contraindicație operatorie.

Tratament. La baza tulburărilor funcționale din pericardita constrictivă se află asistolia, determinată de carapacea fibroasă pericardică ce înconjură și comprimă inima. Principiul terapeutic nu poate fi bazat decît pe manopera de eliberare a miocardului, care cel mai adesea își revine, permițînd din nou umplerea acceptabilă a inimii, în special a ventriculelor.

Pericardul are funcție de protecție a inimii, permițîndu-i alunecarea în revoluția cardiacă; cu toate acestea, unele stări de agenezie pericardică, precum și cercetările experimentale, au dovedit că inima își poate desfășura activitatea acceptabil și în lipsa pericardului. De aici, ideea înlăturării acestuia în pericardite, pe cale operatorie. Desigur, tratamentul chirurgical nu este cauzal, ci paliativ, ameliorînd doar tulburările hemodinamice, induse de prezența cuirasei constrictive.

În general, purtătorii de leziuni pericardice simptomatice vor fi supuși corecției chirurgicale, înainte de apariția sindromului Pick. Se va avea în vedere că evoluția și trecerea timpului alterează progresiv calitatea miocardului, creează aderențe și plăci unice, care nu permit o bună eliberare și, dacă totuși o permit, miocardul, adesea trofic, poate suferi o dilatație excesivă a cavităților printr-un sindrom de neacomodare.

Intervenția chirurgicală va urmări principiul înlăturării atît a foiței fibroase, cît și a epicardului, pînă în zonă cît mai largă de mușchi sănătos, extensibil. Ea va fi practicată sub controlul presiunilor cavitare, determinînd astfel limita necesară de eliberare.

În trecut s-a preferat abordul pericardului prin toracotomie bilaterală transversală, cale de acces preconizată de L. J. Phail și Burmistroza. Eliberarea pericardului se va face pe un teritoriu care, în mod obligatoriu trebuie să se extindă lateral între cei doi nervi frenici și de la baza vaselor mari pînă la diafragm. Effler consideră că cea mai mare greșeală este toracotomia unilaterală, care, de altfel, constituie o frecventă cauză de eșec. Cu toate acestea, sînt chirurgi care rămîn fideli căii de acces prin toracotomie unilaterală stîngă.

Personal, apreciem ca foarte bună sternotomia mediană, urmată de controlarea locului de trecere a venelor mari în sacul pericardic, cu extirparea obligatorie a eventualelor inele calcare stenozate, situate în jurul orificiului de vărsare a marilor vene. Lăsarea pe loc a inelelor calcare face ineficientă chiar extirparea largă a pericardului.

Intervenția se face sub anestezie generală endotraheală, prin sternotomie mediană, decolînd pleurele și pericardul de pe triunghiularul sternului și fața posterioară a acestuia. Se va avea grijă de hemostaza pachetelor vasculare mamare interne. La decolarea pleurelor precum și a pericardului, există pericolul lezării

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare și a secționării nervilor frenici. Odată eliberarea obținută, cu două depărtătoare Finochitto se va încerca crearea unui spațiu suficient de acces spre pericard (deschiderea depărtătoarelor se va face progresiv, efracțiunea carapacei putînd fi spontană).

În cazul în care prin transparență se observă o zonă neaderentă, aceasta va fi abordată pentru a putea pătrunde în cavitatea pericardică. Mai frecvent, aceasta se întîmplă în zonele înalte ale pericardului, unde, în pofida acestui avantaj, apar alte riscuri, datorită faptului că pereții sînt foarte subțiri și inima poate fi ușor deschisă. Odată ajunși în cavitatea pericardică, pas cu pas, centimetru cu centimetru, se va desface carapacea fibroasă și se va extirpa. Se vor repara nervii frenici care vor fi lăsați pe loc cu o mică zonă de protecție. Eventualele eschile calcare, care pătrund în miocard în anumite zone sau plachează coronarele aderent, vor fi strategic ocolite și chiar lăsate pe loc, ele neinfluențînd în mod esențial motilitatea miocardului.

În cazul în care nu este depistată o zonă mobilă în pericard (ca cea menționată anterior), se va ataca într-o zonă unde miocardul este gros (ventriculul stîng) și se va pătrunde pînă la masa musculară sănătoasă, efectuînd progresiv eliberarea după preceptele expuse mai înainte.

Cazurile foarte dificile din punct de vedere tehnic pot fi operate sub protecția CEC, prin bypass femuro-femural (Cooley), care asigură protecție și mobilitate mai mare echipei chirurgicale, rezolvînd totodată și eventualele malformații congenitale coexistente (defect septal ventricular și defect septal atrial). Desigur, în asemenea situații, trebuie luate în considerație servituțile instalării, perfuzării și complicațiilor ce pot urma acestei proceduri.

Ca accidente peroperatorii, se semnalează deschiderea pleurei, lezarea plămînului sau perforarea inimii la diverse niveluri (atriu drept, ventricul) sau a venei cave inferioare; tulburările de ritm și dilatarea acută a inimii drepte pun probleme serioase pe masa de operație.

Complicațiile postoperatorii cele mai frecvente sînt: șocul, tulburările de ritm cardiac (pot determina apariția insuficienței cardiace brutale, cu dilatarea cavităților, însoțită precoce de hepatomegalie), embolia pulmonară (este o complicație mai rară, pentru evitarea căreia unii preconizează tratamentul postoperator cu anticoagulante), complicațiile pleuropulmonare, dar, mai ales, mediastinitele supurate.

Rezultate. Se etichetează drept rezultate excelente, cazurile în care bolnavul își reia activitatea anterioară îmbolnăvirii, fără să aibă nici un simptom restant. În statistica lui Vannetti se înscriu 60,3% rezultate excelente, 30% satisfăcătoare și 9,1% insuccese; în aceeași statistică, mortalitatea postoperatorie este de 10%, decesele apărînd la bolnavii cu aritmii complete și calcificări masive. Statistica lui Dubost semnalează 80% rezultate excelente și 12% decese.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, București, în intervalul 1976—1988 s-au făcut 240 de operații pentru suferințe pericardice:

— 115 pericardectomii pentru pericardite constrictive fibrocalcare,

— 125 pericardotomii și pericardiocenteze pentru pericardite tamponante, tumorale, serofibrinoase, purulente și hemoragice.

Indicele de succes este de 98%.

Avînd în vedere etiologia mai frecvent tuberculoasă a pericarditelor constrictive se impune urmărirea în timp a bolnavilor operați. Desigur, că în acest mod vor putea fi rezolvate și eventualele sechele sau tulburări miocardice postoperatorii.

Scanned with OKEN Scanner

PLĂGI CARDIOPERICARDICE

Prin plagă cardiopericardică (P.C.P.) se înțelege o soluție de continuitate provocată în pericard și miocard, de un agent vulnerant, avînd caracter penetrant sau nepenetrant în cavitățile inimii.

Prima tentativă de sutură cardiacă aparține lui Dominique Larrey în 1810 (insucces). În urma experienței cîștigată în războiul din 1812, el neagă caracterul categoric mortal al plăgilor cardiopericardice, dar consideră că tratamentul cel mai corect este cel conservator (citează un succes).

În 1810 Dupuytren operează fără reușită un bolnav. Larrey și Riolanus (1829) propun puncția aspirativă a pericardului, fie ca procedură curativă, fie preoperator. Este meritul lui Blalock și M. Ravitch de a fi recunoscut valoarea aspirației pericardice în caz de tamponadă pură, neînsoțită de hemoragie persistentă. Cappelen (1896) face prima sutură cardiacă (insucces). Rehn (1896) operează un tînăr de 22 ani, primul bolnav cu plagă cardiacă ce supraviețuiește operației. În Rusia, Podrez încearcă în 1897, pentru prima dată, extragerea unui corp străin intracardiac. Giordano (1900) publică rezultatul a 17 plăgi cardiopericardice operate, cu 7 supraviețuitori. T. Tuffier (1903) extrage un corp străin intrapericardic, cu succes. Constantini (1929) și Toreille declară că sutura cardiacă trebuie să fie tratamentul oricărei plăgi cardiopericardice. În țara noastră, situația statistică a plăgilor cardiopericardice operate semnalează cifra de 337, prima fiind făcută de G. Nanu, în 1900.

Înaintea primului război mondial au fost practicate numeroase operații pentru plăgi cardiace (prin arme albe și de foc), cu o mortalitate de 45%.

După al doilea război mondial, stabilind indicațiile terapeutice, D. Harken comunică 134 de cazuri operate pentru plăgi prin proiectile, fără nici un eșec. Indicațiile operatorii au fost pericolul emboliei sau trombozei, reducerea sau prevenirea infecției, eliminarea revărsatelor pericardice recidivante și pericolul traumatismelor repetate ale miocardului.

Etiologie. Plăgile cardiopericardice pot fi produse de agenți vulneranți ca: arme albe (cuțit, sabie), arme de foc (gloanțe, schije) sau eschile osoase în cadrul traumatismelor sternului și coastelor. Ele apar în timp de pace sau război (accidental, suicid, agresiuni, traumatisme). Plăgile prin arme albe au un caracter mai benign comparativ cu celelalte, mai ales dacă penetrarea este datorată unei lame subțiri într-o zonă avasculară, cu miocard gros. Localizarea bazală (atrială, vase mari) a acestor plăgi este de o deosebită gravitate, din cauza prezenței pereților atriali foarte sub-

Scanned with OKEN Scanner

țiri, friabili sau a presiunii mari din baza marilor vase (tamponada se întîlnește de regulă).

Plăgile prin arme de foc au un caracter mai grav, provocînd distrugeri, dilacerări, devitalizări, antrenarea de corpi străini prin unda de șoc și percusiune. Plăgile de război sînt întîlnite cu frecvență mai mare la sexul masculin. Raportul dintre frecvența leziunilor prin arme albe sau de foc depinde de starea de pace sau război și de obiceiurile locale (statisticile diferitelor regiuni din diverse țări diferă).

În statisticile recent publicate, W. Sugg (Texas, Dallas) citează 459 de cazuri, din care 80% plăgi prin împușcare, cu 373 de decese. Subliniem cazurile semnalate de: E. V. Johnes (Louisiana), care consemnează evoluțiile a 98 de bolnavi (31 decese), S. T. Yao (80 de cazuri), Djanelidze (428 de plăgi cardiace, cu 198 de succese), F. Steichen din Pittsburg (50 de plăgi cardiace, din care 42 prin arme albe și 8 prin armă de foc; numai 6 erau femei). Mare parte a acestor cazuri este furnizată de etilici sau consumatori de droguri.

Anatomie patologică. Pericardul și peretele cardiac pot să arate leziuni liniare, rotunde, unice sau multiple. Cînd sînt localizate, limitate numai la peretele miocardic, cu interesarea pericardului, epicardului, miocardului, au un caracter mai mic de gravitate (nepenetrante). Un factor de agravare și pentru aceste cazuri îl constituie cointeresarea unei ramuri a arterelor coronare, cînd semnele de ischemie miocardică acută și hemoragia intrapericardică apar repede. Majoritatea plăgilor au însă caracter penetrant (interesează pericardul, epicardul, miocardul, endocardul), stabilind o comunicare între cavitățile cardiace, cavitatea pericardică și cea pleurală cu exteriorul. Ele pot fi liniare, punctiforme, rotunde, delabrante, oblice, perpendiculare, interesînd doar un perete (plăgi oarbe) sau ambii pereți (plăgi bipolare). În ultimul caz au un orificiu de intrare și unul de ieșire. Plăgile peretelui posterior cardiac (oarbe sau mai frecvent cele din cadrul plăgilor bipolare) au un caracter de gravitate deosebită (scapă controlului, hemostază grea etc.). Localizarea acestor plăgi poate fi atrială, ventriculară (mai frecvent ventriculul drept) sau baza vaselor mari.

De obicei, aceste plăgi sînt asociate cu leziuni ale organelor vecine: pleura (90%), plămînul (56%), mai rar esofagul, traheea sau viscerele abdominale.

Cicatrizarea plăgilor inimii se poate face spontan, pe seama țesutului fibros, conjunctiv, fără participarea miofibrilelor. Din acest motiv, zona rămîne silențioasă din punct de vedere electric. Cicatrizarea începe dinspre pericard și evoluează în miocard, ultimul cicatrizîndu-se endocardul. El întîrzie procesul din cauza contactului cu sîngele, explicînd și apariția anevrismelor traumatice.

Plăgile cardiace pot interesa și aparatul valvular. Secționarea valvelor determină insuficiențe valvulare.

O plagă cardiacă se poate grefa pe fondul unei inimi malformate congenital (Senderoff publică un asemenea caz de plagă cu secționarea valvei tricuspide pe fondul unui defect septal interventricular; nici leziunea congenitală și nici secționarea tricuspidă nu au fost decelate intraoperator la sutura plăgii miocardice, dar evoluția postoperatorie nefavorabilă a impus executarea angiocardiografiei, care a evidențiat leziunile coexistente, rezolvate cu succes prin reintervenția pe inimă deschisă). Plăgile cardiace penetrante pot, de asemenea, să afecteze și septul interven-

Scanned with OKEN Scanner

tricular; sînt descrise 22 asemenea cazuri, din care 20 s-au rezolvat prin circulație extracorporală fără mortalitate.

Cauzele morții în plăgile cardiopericardice. Pericolul imediat în aceste plăgi este hemoragia. În funcție de caracterul plăgilor și de zona interesată, ea poate fi lentă sau bruscă, în majoritate în cavitatea pericardică (tamponadă), în pleură (hemotorace) sau în țesutul mediastinal (hemomediastin). Uneori hemoragia este exteriorizată. Un aflux brusc de 250 ml în pericard oprește inima în diastolă, în timp ce o revărsare lentă permite, prin dilatarea pericardului, acceptarea aproape a 750—1 000 ml de sînge. Moartea survine prin blocarea inimii, anihilarea circulației de întoarcere venoasă și fibrilația ventriculară. Exsangvinarea în cavitatea pleurală sau spre exterior, embolia cerebrală sau pulmonară (aer, cheaguri, trombi, corpi străini), pneumonia, mediastinita sînt factori declanșatori ai decesului.

Studiu clinic. Simptomatologia și aspectul clinic sînt foarte variate. Unii bolnavi sucombă în momentul și la locul accidentului, mulți în primele minute, urmare a tamponadei sau anemiei acute (extrasangvinare).

Contuzia cardiacă poate apărea în traumatismele toracice închise, la care poate să nu fie afectată integritatea morfologică, sau, dimpotrivă, să fie prezentă o ruptură completă a inimii (fig. 2.1).

Fig. 2.1. Ruptura inimii.

Fig. 2.2. Tamponadă cardiacă. Plagă prin împușcare. Proiectilul în unghiul superior stîng.

Ca semne clinice se observă: frecătură pericardică, mic revărsat pericardic, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă de grade variabile (pînă la stopul cardiac). În zilele următoare pot apărea semnele clinice ale unei leziuni intracardiace: ruptură de sept, rupturi ale cordajelor sau ale valvelor intracardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Tamponada cardiacă însoțește aproape constant plăgile și rupturile inimii, imprimînd simptomatologiei elemente proprii de gravitate (fig. 2.2). Apariția și evoluția progresivă a tamponadei cardiace sînt posibile și în contuziile cardiace, fără semne clinice inițiale semnificative; de asemenea, acumularea de lichid în cavitatea pericardică este posibilă și în traumatismele toracice cu plăgi pericardice limitate, fără afectarea lezională a inimii.

Traumatismele vaselor mari intratoracice sau intrapericardiace constituie, în ultima vreme, o preocupare din ce în ce mai importantă a chirurgiei de urgență. Din categoria acestor leziuni, rupturile de aortă ocupă o poziție dominantă. Ruptura aortei, în special a aortei istmice, trebuie suspectată chiar în prezența unor semne clinice minore sau benigne: mici oscilații tensionale, tulburări de ritm cardiac, inegalitate de puls, tensiune arterială și diferențe oscilometrice între membrele superioare și cele inferioare, imagine radiologică de hematom intramediastinal.

Bolnavii cu plăgi mici, fără hemoragie mare, în general sînt calmi, cu o stare generală relativ bună. Bolnavii cu plăgi mari sînt anxioși, dispneici, în veritabilă stare de șoc sau alții avînd senzația de iminență a morții, cu neliniște, agitație extremă, rezoluție musculară, incontinență sfincteriană.

În general, imaginea clinică este cea a unei tamponade cardiace dată de hemopericardul acut sau cea a șocului hipovolemic din hemoragie. Practic, în serviciile de urgență sînt aduse două categorii de bolnavi: decedați sau muribunzi, în stadiu avansat de tamponadă sau de șoc sau chiar ambele forme, și supraviețuitori, cu semne de tamponadă, de șoc sau ambele, dar într-un stadiu compatibil încă cu viața.

Semnele obiective sînt: paliditatea tegumentului și a mucoaselor, turgescența venelor gîtului, cu cianoza feței și a buzelor, dispnee, tahipnee,

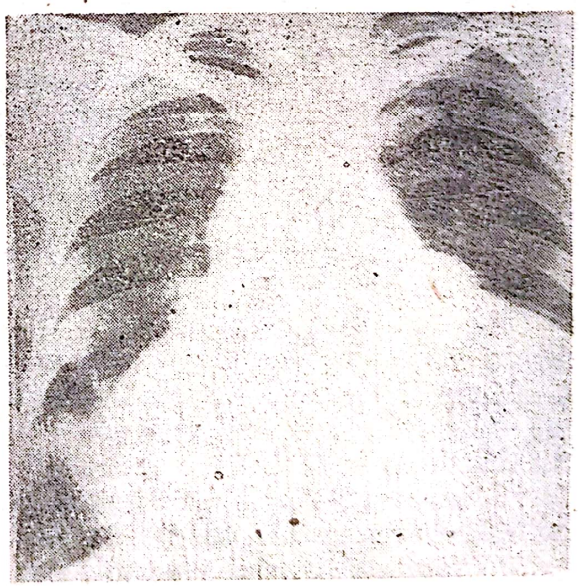


Fig. 2.3. Teleradiografie toracică în poziție ortostatică și incidență PA; inimă mult mărită, în special în sens transversal, cu pedicul vascular lărgit, la care se observă dublu contur (al vaselor și al lichidului). Radioscopic: pulsații absente.

plagă precordială sîngerîndă, dispariția zgomotelor cardiace sau diminuarea lor, T.A. scăzută, P.V.C. crescută la 21—30 cm H_2O, pulsul filiform sau paradoxal, presiunea pulsului pensată, oligurie; radiologic, umbra pericardică este mărită, cu margini rectangulare, cu imagine în dublu contur (fig. 2.3) și nu rareori cu prezența aerului în pericard (examinarea radio-

594303

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GH. ASACHI" IAȘI

Scanned with OKEN Scanner

logică nu este totdeauna practicată din cauza urgenței). Pulsul dispărut sau filiform, cu anemie tegumentară și hipotensiune arterială reprezintă semne caracteristice ale plăgilor cardiopericardice.

La examenul obiectiv se mai constată hemomediastinul, matitatea precordială lărgită, umbra radiologică lărgită a mediastinului, zgomotul „roții de moară", hemotorace variabil. *Hipotensiunea arterială,* dispariția pulsului cu dispariția zgomotelor cardiace (semnul *„roții de moară"*) și imobilitatea inimii la examinările radiologice formează triada Beck; de asemenea hipertensiune venoasă centrală și periferică, cu mărirea *umbrei cardiace.*

ECG, în cazul interesării unei coronare, arată semne de ischemie miocardică acută, cu tulburări de ritm, complexe QRS mici.

În caz de leziune traumatică a septului interventricular, suflul sistolic dat de defectul septal ventricular traumatic apare tardiv (3—4 zile).

Tardiv, pot apărea semne de inflamație.

Principalele sindroame în leziunile traumatice ale inimii

Hemoragia:
a) revărsat hemoragic intern sau exteriorizat
b) șoc hemoragic
c) exsangvinare acută
Tamponada cardiacă acută:
— primitivă
— secundară
Tulburările de ritm cardiac:
a) moarte reflexă prin oprire cardiacă
b) tahicardii—bradicardii
c) aritmii
Insuficiența cardiacă acută:
a) insuficiență cardiacă hipodiastolică acută
b) sindrom de debit cardiac scăzut
c) tulburări de hemodinamică intracardiacă cu șunt stînga—dreapta
Insuficiența respiratorie acută:
a) leziuni traumatice asociate ale aparatului respirator
b) consecința tulburărilor circulatorii

Semne de laborator: hipovolemie, hematocrit scăzut, anemie, acidoză metabolică severă.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza istoricului bolii, a semnelor clinice și pe prezența plăgii care interesează zona cardiacă, hipotensiunea arterială cu puls mic, mărirea matității ariei precardiace, dispariția sau diminuarea zgomotelor cardiace (însoțite de hipotensiune arterială) și hipertensiunea venoasă centrală (20—30 cm H_2O), cianoza feței, a buzelor, turgescența venelor gîtului, pericardocenteza pozitivă, triada Beck. Sînt utile și examinările radiologice și electrocardioscopice.

Prognostic. În general este defavorabil, cu toate că unele plăgi mici, cu asigurarea unor măsuri de asistență promptă, au un prognostic bun.

Plăgile prin arme de foc sînt grave. Cei vindecați rămîn cu sechele (leziuni valvulare, simfize cardiopericardice, zone de ischemie, false anevrisme cardiace).

Plăgile pericardice izolate au un prognostic bun.

Complicații. Asocierea leziunilor poliviscerale complică evoluția cazurilor prin tulburări de dinamică respiratorie și infecții.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Dacă la început tratamentul se rezuma strict la rezolvarea plăgii parietale, în prezent terapia presupune măsuri active. La prezentarea bolnavului se determină rapid: T.A., pulsul, presiunea venoasă centrală, radioscopia toracică, ECG (dacă timpul permite).

Pericardocenteza constă în puncția cavității pericardice, în spațiul V intercostal stîng, la 2 cm în afara sternului sau mai bine subxifoidian, pe linia Marfan (în unghiul dintre apendicele xifoid și rebordul coastei VII stîngi).

Pericardocenteza are rol diagnostic și terapeutic. Uneori, în plăgi mici sau nepenetrante poate fi folosită ca măsură terapeutică.

În funcție de rapiditatea de refacere a hemopericardului și de evoluția stării clinice, se recurge la sutura cardiacă, după toracotomie și pericardotomie, sub protecția transfuziei și a anesteziei generale endotraheale.

Atitudinea diferă de la un chirurg la altul. Unii consideră că odată pericardocenteza efectuată, se așteaptă aproximativ 4 ore și dacă hemopericardul nu se reface, se prelungește așteptarea. Dacă dimpotrivă, tamponada reapare simultan cu semnele generale și starea se înrăutățește (viteza de agravare depinde de mărimea plăgii), se impune explorare și rezolvare chirurgicală. Alții intervin, de regulă, după pericardocenteza diagnostică evacuatoare și fac sutura cardiacă. Pentru plăgile prin împușcare, pericardocenteza trebuie să fie urmată imediat de intervenția operatorie, prima constituind doar o măsură antitamponadă.

Sutura cardiacă se va face sub anestezie generală cu intubație endotraheală. Se recomandă folosirea sternotomiei mediane, în special în cazurile în care sediul leziunii este incert sau atunci cînd se consideră necesară o explorare mai întinsă a mediastinului anterior. Pe această cale pot fi explorate fețele inimii, vasele mari de la bază, hilurile pulmonare, ambele cavități pleurale. În sfîrșit, sternotomia mediană aduce un prejudiciu minim ventilației intra- și postoperatorii.

În caz de toracotomie anterolaterală stîngă sau dreaptă prin spațiul 4—5 intercostal, se deschide pericardul larg, se evacuează sîngele de tamponadă, iar inima devine eficientă. Se controlează orificiul de penetrație, aspirîndu-se cheagul, apoi se face hemostaza digitală. Se aplică fire groase neresorbabile, trecute profund prin miocard, fără să intereseze vreuna din ramurile coronare. Sutura de tracțiune Sauerbruch pentru imobilizare este periculoasă. În cazul în care hemoragia continuă, se va controla și peretele posterior al inimii, unde, obișnuit, se va găsi al doilea orificiu, plin cu cheaguri, pe unde a ieșit agentul vulnerant. Se încearcă sutura inimii prin răsturnarea acesteia, fără a jena însă circulația prin vasele mari; dacă sutura nu se poate face, orificiul fiind prea mare sau dispus într-un loc care necesită acces larg sau este necesară și rezolvarea unui defect septal ventricular ori unei leziuni valvulare, se va institui de urgență by-pass-ul cardio-pulmonar, în timp ce unul din ajutoare asigură hemostaza digitală. Se rezolvă apoi sub o bună vizualizare, sub C.E.C., leziunea existentă. Refacerea parțială a pericardului; depozit antibiotic; drenaj aspirativ prepericardiac și al cavității pleurale. Refacerea straturilor anatomice în zona de abord chirurgical și al zonei de penetrație a agentului vulnerant.

Cazurile operate cu succes sînt numeroase, mai puțin în urma accidentelor prin arme de foc, unde mortalitatea poate să ajungă la 75—80%.

Complicații. Cele peroperatorii sînt condiționate în bună măsură de întîrzierea intervenției în scopul precizării diagnosticului. Peroperator, se va evita supraîncărcarea volemică prin transfuzii masive și rapide, ca și lezarea vaselor coronare în timpul suturării.

Postoperator, o complicație frecventă este endocardita. Pericardita postoperatorie are o etiologie similară cu cea care apare după orice intervenție pe inimă și care este denumită „sindrom postpericardotomie".

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

ANDREOIU C., DUMBRĂVESCU M., RĂDULESCU TR., MAUTZ O., ANDREOIU C. C. — Plăgi cardiace prin înjunghiere, Chirurgia (Buc.), 1971, 20, 12, 1103—1180.

BEALL A. C., DIETRICH E. B., CRAWFORD H. W., COOLEY D. A., DE BAKEY M. E. — Surgical management of penetrating cardiac injuries, Amer. J. Surg., 1966, 112—686.

BEINE E., JOYEUX H., AVEROUS M. — Plaies du coeur par arme blanche, J. Chir. (Paris), 1972, 104, 3, 177—184.

BORJA A. R., LANSING A. M. — Traumatic rupture of the heart, Ann. Surg., 1970, 171, 3, 438—439.

CARRASQUILLA C., WILSON R. F., WALT A. J., ARBULU A. — Gunshot wounds of the heart, Ann. thorac. Surg., 1972, 13, 3—208.

CLELAND W. P., ELLMAN P., GOODMAN J., HOLLMAN A. — Repair of ventricular septal following indirect trauma, Brit. J. Dis. Chest., 1961, 55, 17.

CORNET E., MICHAUD J. L., COQUILLAUD J. P. — Plaies pénétrantes de la poitrine, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 3, 244—247.

DEAL C., DONNELY G. L., MONK I. — Ventricular septal defect caused by a penetrating wound of the heart, Med. J. Aust., 1971, 1, 1—29.

DILLON M. L., VASQUEZ M., POSTLETHWAIT R. W. — Left ventricular wound. Gross. and microscopic findings 33 months after resection of postinfarction aneurysm, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1971, 61, 4, 605.

GIELCHINSKY I., McNAMARA JOSEPH I. — Flechette wounds of the heart, Surgery, 1971, 69, 2, 229—331.

MICHAUD J. L., LEXOUX I. și colab. — Plaies pénétrantes du thorax en pratique civile (Résumé), Ann. chir. thorac. Cardiovascular., 1971, 10, 3, 246.

MILLER D. R., CROCKETT J. C., POTTER C. A. — Traumatic interventricular septal defect. Rewiew and report of two cases, Ann. Surg., 1962, 155, 72.

NAFTALI Z., POP D. POPA IOAN, PANĂ C., DEAC R., NAGY F., ILLNICZKY P., ACZEL I. — Hemopericardul în plăgile cardiopericardice și în cele pericardice fără leziuni ale cordului, Chirurgia (Buc.), sub tipar.

PODEANU G., WEISSMAN ROSE, BOTEZ S., MARCU N. — Plagă toracică penetrantă cu lezarea cordului la nivelul atriului stîng, Chirurgia (Buc.), 1967, 16, 9, 813—815.

POP D. POPA IOAN, PANĂ C., GEORGESCU T., DEAC R., ACZEL I. — Aspecte ale politraumatismelor cardiovasculare în Clinica a II-a de chirurgie și chirurgia cardiovasculară, Tg. Mureș. Bul. celui de al XIII-lea Congres național de chirurgie, București, 9.V.1973, p. 175—176.

POP D. POPA IOAN — în: Patologie chirurgicală vol. IV sub redacția Th. Burghele, pp. 228—243. Editura Medicală, București, 1977.

POP D. POPA IOAN, A. PREOTESEI — 240 cazuri de pericardită operată în Clinica Chirurgicală cardiovasculară, Fundeni, 1976—1988. Simpozionul Pericardite. Timișoara, 1988.

PUEL P., CASTANY R., GAILLARD I., EMJALBERT A. — A propos des plaies du coeur (resumé), Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 3, 246.

ROE B. B. — Cardiac trauma including injury of great vessels, Surg. Clin. N. Amer., 1972, 52, 3, 573—583.

SAVER P. E., MURDOCK C. E. — Immediate surgery for cardiac and great vessel wounds, Arch. Surg., 1967, 95—7.

SENDEROFF E. — Penetrating cardiac wounds, Hosp. Pract., 1969, 4, 4, 97—104.

SHOEMAKER W. C., CAREY J. S., YAS S. T., MOHR P. A., AMATO J. J. — Hemodinamic alteration in acute cardiac tamponade after penetrating injuries of the heart, Surgery, 1970, 67, 5, 754—764.

STEICHEN F. — Le traitement immédiat et d'urgence des plaies pénétrantes du coeur, Rev. Prat. (Paris), 1970, 20, 24, 3599—3609.

SUGG W. L., REA W. J., ECKER R. R., WABB W. R., ROSE E. F., SCHAW R. — Penetrating wounds of the heart. An analysis of 459 cases. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1968, 56, 4, 531—545.

Scanned with OKEN Scanner

3.

APORTUL CHIRURGIEI CARDIACE LA REZOLVAREA ENDOCARDITELOR

Definiție: Endocarditele acute infecțioase (EAI) (termen introdus de Thayer — 1931) sînt o formă particulară de septicemie bacteriană, micotică, rickettsiozică, posibil virotică, de o gravitate foarte mare, caracterizată printr-un focar inițiator infecțios primar unic, localizat, apoi secundar pe valvele cardiace, mai rar pe endocardul parietal. Aceste localizări sînt întreținute activ de abcesele valvulare sau inelare. Leziunile generate sînt mutilante, destructive, dînd complicații locale sau generale. Înainte acestea aveau evoluție fatală; prognosticul a fost modificat ca urmare a introducerii în tratament a antibioticelor și mai recent a tratamentului chirurgical. Cele mai de temut urmări sînt insuficiențele cardiace prin ruptură de valve, pilieri sau embolii.

Etapa I. Boala era cunoscută încă de pe vremea lui Morgagni, Kirkes (1852), Bouillaud (1841), Wirchow (1847) deși, cu mulți ani înainte fuseseră identificați stafilococul și în 1879 streptococul.

Terenul pe care pot apărea endocarditele poate fi indemn, adică pe valve anterior sănătoase, dar, mai frecvent, apar pe valve anterior afectate. Aspectul patogen responsabil are o virulență mare în formele acute sau mai scăzute în formele subacute. Acestea se grefează pe valvulopatii dobîndite, cel mai frecvent aparținînd inimii stîngi (reumatice, aterosclerotice, sifilitice) sau pe cardiopatii congenitale (canal arterial permeabil, coarctație de aortă, defect septal interventricular, boală Fallot etc.). În anul 1890, Osler dovedește originea microbiană a endocarditei și, împreună cu Jacoud, stabilește și introduce ca metodă de diagnostic hemoculturile.

În etapa a II-a s-au consolidat activitățile perioadei de început, ca după aceasta să urmeze perioada a III-a (după aproximativ 50 de ani), de aplicare a unor mijloace terapeutice medicale (antibioticele și apoi chirurgia). În perioada dinaintea antibioticelor, a început fundamentarea eventuală a metodelor chirurgicale în această boală, reușindu-se vindecarea unor bolnavi cu afecțiuni congenitale (ligatura canalului arterial etc.).

Scanned with OKEN Scanner

După era penicilinei, începe era chirurgicală. Astfel, Kay, în 1961, extirpă un petec de închidere a unui defect septal ventricular, infectat cu *Candida albicans*, urmat de vindecare. În 1965, Wallace intervine pe inima stîngă pe o valvă aortică cu EAI cu *Klebsiella*, executînd o protezare cu valvă Starr, urmată de vindecare.

În 1970, o statistică franceză semnalează 50 de cazuri de EAI operată.

Patogenia este foarte complexă. În general, EAI se poate localiza pe endocard anterior sănătos sau afectat ca în valvulitele plastice reumatismale, în zonele cu turbulențe circulatorii sau jeturi de proiecție cu forță, trombocite aglomerate în fișicuri sau agregate, ce atrag flora microbiană (stafilococul în mod frecvent, cel auriu ori epidermitis sau streptococul viridans). Localizarea leziunilor de endocardită este mai frecventă pe valva în zonele de jet maxim sau în prezența gradientului valvular, pe fața cu presiunea mai joasă. Deși Escherichia coli sau germeni Gram negativi fac bacteriemii mai frecvente decît cele amintite, acești germeni provoacă mai rar astfel de suferințe.

Clasificarea endocarditelor încă nu este unitară.

Se utilizează:

1) clasificarea anatomoclinică: endocardite plastice: • infecțioase vegetante osleriene; • infecțioase ulcero-erodante; • infecțioase rare. Ea mai poate fi raportată la: • factor infecțios (bacteriene, micotice) și • neinfecțios degenerative;

2) clasificarea în funcție de evoluția clinică și virulența factorului infectant:

— endocarditele acute (EA) sau subacute (ESA) și forme rare, care depind de virulența factorului microbian. În cele acute există germeni foarte virulenți, în cele subacute, germeni saprofiți, ce devin în anumite circumstanțe, patogeni, iar în formele rare, virozele;

3) clasificarea în funcție de germenul infecțios depistat (Honille): endocardite streptococice, stafilococice, cu germeni Gram-negativi ori pozitivi și endocardite fungice.

Poarta de intrare a germenilor responsabili este variată. 20—55% au ca poartă de intrare *focare stomatologice* (granuloame dentare, abcese, carii cu zonă de distrucție pulpară, extracții dentare neprotejate cu antibiotice, stomatite etc.). Restul sînt focare infecțioase acute sau cronice, situate în alte regiuni: *afecțiuni buco-faringiene, infecții genitale* (uretrite, abcese uterine, anexite), *infecții pulmonare, colecistite, piodermii* etc. Nu sînt de neglijat *bolile cardiace preexistente* cum ar fi tetralogia Fallot, pentalogia Fallot, canalul arterial permeabil, coarctația de aortă și chiar prolapsul de valvă mitrală, cardiomiopatii hipertrofice obstructive. Se constată din ce în ce mai frecvent așa-numitele endocardite iatrogene cu poartă de intrare variată (cateterisme venoase, hemodializa cronică, purtători de proteze vasculare sau valvulare, implantare de stimulator cardiac, fire de sutură, filtre cave antiembolice). În serviciile de reanimare și chirurgie cardiacă, pot apărea germeni de spital selectați.

Infecția endocardică după *intervențiile chirurgicale* poate avea mai multe căi de intrare: cale respiratorie (intubație, aspirație), cale digestivă (aspirație gastrică), evoluția septică a unui focar chirurgical (mediastinită, pericardită), cale intravenoasă (cateterism), cale urinară (sondaj vezical), cale tegumentară (floră tegumentară, plagă) sau contaminare directă prin

Scanned with OKEN Scanner

instrumentar chirurgical. Din aceste surse iau naștere ștafete microbiene pe cale venoasă, ce trec în circulație sistemică (bacteriemie) și însămînțează ulterior endocardul.

Din observațiile noastre, conchidem că bacteriemiile prin *autoresorbție intestinală*, ar fi un mecanism frecvent întîlnit în practică (Pop D. Popa).

Etiologia formelor subacute este de obicei streptococică (Str. viridans, S. pneumoniae, peptostreptococ) (60%).

Endocardita acută apare din invazie valvulară de agenți bacterieni virulenți (Stafilococ-aureus, Staf. epidermitis, enterobacteriacee) (20%).

Infecțiile endocardice apărute după intervențiile chirurgicale cardiace, sînt datorate mai ales stafilococilor sau Pseudomonas aeruginosa

Micozele (Candida și Aspergillus) sînt din ce în ce mai frecvent incriminate ca producătoare de endocardite cu forme foarte severe (70% mortale).

Anatomie patologică. Studiile necroptice la bolnavii decedați prin EAI, au demonstrat modul de difuziune și gravitatea infecției. Suferința și leziunile valvulare sînt totdeauna prezente, apoi leziuni parietale, reacții miocardice, pericardice și la distanță (metastatice).

Germenul grefat pe endocardul valvular induce modificări histologice diferite, în funcție de forma acută sau subacută a procesului infecțios; ele se vor diferenția de alterările endocardice caracteristice procesului reumatismal acut.

În endocarditele plastice, verucoase, consecință a reumatismului articular acut, se constată macroscopic: veruci mici, foarte aderente, situate deasupra marginii libere valvulare și înconjurate de o coroană de vase. Microscopic, focarul inflamator este foarte superficial, ulcerînd endocardul (acoperit aici cu fibrină și plachete); histiocite în plasmă; noduli Aschoff în valvă și în miocard, ulterior organizare fibroasă a leziunilor cu dispariția fenomenelor inflamatorii.

Aparatul valvular cel mai frecvent afectat de infecție este cel aortic, urmat de cel mitral și tricuspidian; afectarea bivalvulară simultană este relativ frecventă.

În forma subacută (osleriană), germenul se grefează pe valve deja alterate; macroscopic se văd vegetații roșietice, polipoide și friabile, de diverse generații, situate în afara marginii libere valvulare; acestea există și pe cordaje, pilieri, endocardul ventricular. Microscopic se văd numeroase colonii microbiene și celularitate abundentă de tip inflamator.

În formele acute, atingerea valvulară poate să fie multiplă. Macroscopic se constată vegetații exuberante și ulcerații întinse, ce provoacă distrucții grave valvulare. Leziunile se extind și pe endocardul vecin.

Microscopic, proces inflamator abundent, purulent, polimorfonucleare, colonii de germeni; numeroase abcese extinse către endocardul vecin.

Procesul infecțios acut favorizează distrucții locale apreciabile, cauză a insuficiențelor valvulare supraacute, perforației septale, rupturilor de cordaje.

Stafilococul auriu, germenul cel mai frecvent al endocarditei acute (streptococul, enterococul, Gram-negativi, pneumococul), favorizează apariția unor tulburări hemodinamice importante, prin leziuni valvulare (cel mai frecvent aortice) și leziuni extra-valvulare.

Dintre leziunile valvulare amintim: perforația valvulară, rupturi de cordaje, abcese de inel valvular, vegetații valvulare, incompetența valvei aortice, distrugere completă de aparat valvular.

Leziunile extravalvulare, din cadrul procesului infecțios pot fi: abcese de sept interventricular sau atrioventricular, leziuni de perete aortic, leziuni de ostium coronarian, comunicări intracardiace anormale.

Modificărilor cardiace amintite li se adaugă localizările septice, embolice la distanță și imposibilitatea destul de frecventă de a controla procesul septic prin terapie antibiotică.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia este variabilă și nespecifică. O stare febrilă prelungită mai multe zile sau săptămîni fără cauze speciale, asociate frecvent cu un suflu cardiac, trebuie să orienteze suspiciunea către o endocardită infecțioasă. Desigur, debutul va putea fi insidios în EBS avînd evoluție torpidă cu oboseală, ameteli, transpirații, febră, uneori semne neurologice. Poate dura săptămîni sau luni și originea mai frecventă este dentară.

Formele de EAI au simptome clare, solemne: frisoane, febră, dureri dorsale, artralgii, mialgii, senzații de extenuare și prostrație. Evoluția este rapidă.

Semnele clinice pot fi periferice, cardiace și embolice, cele *paraclinice* — ecografia și laboratorul (histopatologie, microbiologie, imunologie, hematologie etc.).

• *Semnele clinice*

— *Semne periferice*. Splenomegalie, peteșii periunghiale și conjunctivale, noduli Osler, hemoragii subconjunctivale, febră în general peste 39,5 sînt caracteristice.

— *Semne cardiace*. Suflurile sînt prezente în 90% din cazuri, cu predominanță pe valva cea mai afectată (aorta) ori mitrala sau asociate. „Hippy endocarditis" este caracteristică valvei tricuspide. Există în 10% din cazuri și lipsa de sufluri, în situațiile în care boala debutează pe un endocard virgin, mural sau la pacienții vîrstnici.

Pancardita este prezentă însă cu afectarea prioritară a valvelor, dar în oarecare măsură și a miocardului, pericardului și fasciculului de conducere, provocînd adesea rapid insuficiența cardiacă globală.

— *Fenomenele embolice* sînt o regulă materializată prin embolii vasculare, splenice, mezenterice, coronariene, renale (hematurii), retiniene (cecitate, hemianopie), arterele carotide și cerebrale, ultimele dînd deficite neurologice sau chiar meningite, abcese cerebrale, anevrisme mai ales în formele micotice.

• *Semnele paraclinice*

— *Laboratorul* pune în evidență VSH mare, o anemie hipocromă cu normociți cu leucocitoză (cu polimorfonucleare), trombocitopenie, hematurie macroscopică, complexe imune circulante, scăderea complementului, serologie reumatică pozitivă.

Hemoculturile pot fi pozitive în 85—95% din cazuri (se vor recolta minimum 4 hemoculturi în formele acute și 6 în cele subacute, cu întreruperea tratamentului antibiotic pentru 24—48 de ore).

O hemocultură pozitivă certifică diagnosticul, dar una negativă nu-l exclude.

Vegetațiile pot fi decelate ecografic (85% din cazuri) sau analizate în laborator după embolectomii (microscopic, histologic). Puncția rahidiană: L.C.R. hematic și opalescent mergînd pînă la lichid cronic purulent

— *Microbiologic* se pune în evidență prezența microorganismelor următoare:

— streptococi 70% în EAI, din care cel mai frecvent: 40% viridans; 10% enterococ; 20% hemolitici enteromicrobieni;

Scanned with OKEN Scanner

— stafilococi 20% coagulazo-pozitivi; cei negativi se găsesc mai ales pe proteze. Aceștia distrug foarte repede valvele.

Diagnosticul EAI se pune obișnuit pe:

— tabloul clinic expus (febră constantă, apariția unui suflu splenomegalic, semne periferice);

— pozitivarea unor hemoculturi.

Privind aspectele diagnosticului imunologic, acesta s-ar rezuma la apariția complexelor imune circulante, eliberate de focarul inițial infectant. Ele dau la periferie purpura vasculară, glomerulonefrita, vasculara necrozantă și biologic: crioglobuline, pozitivitatea testului Waaler—Rose, hipercomplementemie etc. Acestea au importanță, mai ales acolo unde testele de tip culturi sînt negative. Nici lipsa acestor semne imunologice nu permite excluderea diagnosticului de endocardită.

— *Ecocardiografia bidimensională* aduce azi servicii neprețuite: evidențierea valvelor disfuncționale, rupturile de cuspe, de cordaje, vegetațiile (mărimea lor, inserția, mobilitatea lor) desprinderea de cuspe sigmoidiene aortice, anevrisme de sinus Valsalva, abcese, ceea ce ajută la un diagnostic precis.

Evoluția EAI fără tratament antibiotic este 100% mortală. Cu tratament antibiotic corect efectuat scade la 40%, de unde în continuare acționează doar chirurgia de înlocuire valvulară.

Prognosticul este rezervat fără tratament (100% mortal) datorită recurențelor sau necesității de operare a acestora în plin puseu acut. Cauza cea mai frecventă este insuficiența cardiacă 60—70%, infecțiile 20% și emboliile cerebrale 5—10%.

Germenul cauzal identificat în hemoculturi intervine în prognostic: streptococul viridans cu 6% mortalitate, germenii de origine digestivă 14% și stafilococul care dă o mortalitate de 30%. Persistența hemoculturilor pozitive după 10 zile de antibioterapie este semn prognostic nefavorabil.

Diagnosticul se pune pe baza *elementelor clinice,* stare septicemică (stare generală alterată, febră, frison, splenomegalie, anemie hipocromă, peteșii, sufluri prezente, hemodinamică alterată) și pe baza elementelor paraclinice: laborator (leucocitoză, trombocitopenie, anemie hipocromă, teste imunologice pozitive, hemoculturi pozitive etc.), ecografia leziunii valvulare, vegetații Doppler, sufluri variabile.

Tratamentul profilactic. Pentru evitarea endocarditelor operatorii precoce ori postoperatorii, în afara respectării măsurilor de asepsie, antisepsie, sterilizarea aerului sălilor de operație, aseptizarea purtătorilor de germeni din cadrul personalului, dezinfecția zilnică și dezinfecția săptămînală, bolnavul rămîne unul din factorii cei mai importanți în declanșarea propriilor endocardite.

Germenii patogeni sau saprofiți, micozele, parazitozele de asociație, focarele gastro-intestinale cu potențial rezorbtiv, infecțiile urinare, genitale, dentare, hepatice, pulmonare (bronșite purulente productive), piodermiile, micozele cutanate etc. pot constitui un potențial pericol pentru viitorul operat.

Aseptizarea preoperatorie prin băi cu sterisol, picături nazale etc., culcarea în rufărie sterilă în seara preoperatorie, pansamentul aseptic pe

Scanned with OKEN Scanner

zonele de abord chirurgical sînt măsuri intrate în uz curent și în clinica noastră.

Adesea infecțiile postoperatorii sînt complicații amenințătoare, chiar fatale, motiv pentru care profilaxia este esențială.

În principiu, trebuie reținut deci că profilaxia endocarditelor operatorii este posibilă și obligatorie. Schemele de profilaxie medicamentoase a EI propuse sînt multiple. Ne vom referi la 2 din ele, citate de Streianu și Michael W. Braudris (1987).

— 2 000 000 U penicilină G administrate i.m. cu 60 de minute preoperator, urmate de 1 000 000 U la 6 ore după procedură.

— Penicilină V 2 grame în administrare orală cu 1 oră anteprocedură apoi 1 gram penicilină după 6 ore.

În caz de alergie la penicilină: eritromicină 1 gram administrare orală cu 2 ore preprocedural și apoi 500 mg la 6 ore sau vancomicină 1 g în administrare lentă i.v. în doză unică.

Cînd bolnavul este purtător de proteză sau corpi străini se va administra ampicilină 1—2 g i.m. asociată cu gentamicină 1,5 mg/kilocorp i.m. cu 30 de minute preprocedural și cu repetare la 8 ore. Cînd germenii devin rezistenți la penicilină se va administra eritromicină sau vancomicină.

3.1. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Elementul de bază este antibiograma (depistarea sensibilității germenului) urmată de administrarea de antibiotic țintit și de durată, asociat cu bactericide.

Bacteriile sînt acoperite de fibrină și sînt inaccesibile fagocitelor. De aici, nevoia de droguri bactericide și bacteriostatice. Vegetațiile sînt foarte bogate în floră microbiană pe gram de țesut, motiv pentru care în aceste cazuri terapia va necesita o atenție deosebită (potențial emboligen, diseminant, exacerbant, metastazant etc.). În aceste cazuri, laboratorul are un rol determinant.

Laboratorul. NEI și NEB al organismelor trebuie determinat ca să fie cît mai eficient.

3.1.1. TERAPIA ANTIBIOTICĂ ȚINTITĂ PENTRU FORME SPECIALE DE ENDOCARDITE

Streptococ viridans. NEI al acestor streptococi la penicilină variază între 0,01 și 1,00 U.

• *Pentru streptococi sensibili la penicilină* tratamentul poate fi făcut cu: penicilină 2,4—20 milioane divizate în 4 doze sau penicilină G 9—12 milioane U/24 h i.v., divizate în 4 doze; penicilină+un aminoglicozid (streptomicină — 0,5 g la fiecare 12 ore, combinată cu penicilină în primele 2 săptămîni și apoi urmată de penicilină încă 2 săptămîni. Adăugarea streptomicinei este foarte bună, dar nu la bătrîni, nu în insuficiențe renale ori tulburări vestibulare sau tonicitate nervoasă scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

Durata terapiei. Un tratament de 2 săptămîni cu procain-penicilină 1,2 milioane la 6 ore+streptomicină 0,5 g vindecă 100% din bolnavii cu streptococi sensibili. Cei care au o vechime mai mare a bolii (peste 3 luni) vor fi trataţi 4 săptămîni, precum şi cei cu streptococi viridans. Pentru scurtarea terapiei injectabile, în ultimele 2 săptămîni, penicilina se poate administra peroral (penicilină V).

• *Pentru streptococii viridans rezistenţi* (20 milioane penicilină, timp de 4 săptămîni asociată cu 1/2 g streptomicină la 12 ore pentru 2 săptămîni minimum).

Grupul D streptococi (enterococi ori nonenterococi) — nonenterococi (streptococ bovis) — vor fi trataţi ca streptococi viridans sensibili — enterococi NEI — variază de la 1—12 U/mil penicilină, scăzînd pînă la 1,0—4,0 U/mil penicilină. Deoarece uneori asocierea cu aminoglicozizi nu este prea eficientă, se va da gentamicină 1 mg/kilocorp la fiecare 8 ore.

Enterococii mor la circa 20 milioane penicilină+gentamicină (uneori tratamentul trebuie condus 4—6 săptămîni).

Stafilococii sînt foarte sensibili la penicilină, dar este necesară determinarea NEI şi NEB pentru obţinerea unor rezultate corecte. Vor fi trataţi iniţial cu penicilină semisintetică în doze de 2 g la fiecare 4 ore. Pentru unele efecte nefrotoxice ale meticilinei se va da, de preferinţă, nafcilin ori oxacilin. Dacă la determinări, germenii sînt sensibili la penicilina G, se vor administra 20 milioane U/zi. Dacă sînt rezistenţi, atunci se va continua cu penicilină semisintetică.

Terapia combinată este, uneori, foarte eficientă — penicilină semisintetică+gentamicină 1 mg/kilocorp. Se pot combina încă din primele 3—5 zile.

Pentru stafilococul auriu se va adăuga gentamicină (uneori rifampicină) — tratamentul va dura 4 săptămîni, iar la cei rezistenţi 6 săptămîni.

Alte forme de endocardite bacteriene:

• Endocardita *pneumococică, gonococică, meningococică* 10—20 milioane U penicilină G — 4 săptămîni.

• *Hemofilus influenzae* — 200—300 mg/kilocorp/zi ampicilină+4,5—5,0 mg/kilocorp/zi gentamicină divizată în 3 prize pentru 6—8 săptămîni.

• *Endocardita cu Haemophilus* cedează la o terapie de 12 g/zi de ampicilină — 3 săptămîni.

• *Enterococii Gram-negativi* sînt deosebit de rezistenţi la tratament şi va fi necesară testarea NEB. Se va începe tratamentul cu derivat de penicilină-cefalosporine sau aminoglucozici, cît indică laboratorul şi cît îl tolerează bolnavul.

• *Endococ pseudomonas* — se va da ticarcilin 18 g/zi+un aminoglicozid sau 8 mg/kilocorp/zi tobramicin, deşi doza uzuală este de 5 mg/kilocorp.

• În *endocarditele de inimă dreaptă* care rezistă peste 6 săptămîni la tratament, se va extirpa valva tricuspidă.

Scanned with OKEN Scanner

• În *endocarditele inimii stîngi* cu pseudomonas — se indică înlocuirea valvulară și tratament cu antibiotice — 6 săptămîni. În continuare, tratamentul este penicilina (excepție).

• *Pentru anaerobi — b. fragilis* — metronidazol asociat cu penicilină.

Tratament înainte de certificatul hemoculturilor. Deoarece cel mai frecvent este stafilococul auriu, se va institui *ex juvantibus* următorul tratament: — nafcilin (2 g la fiecare 4 ore+gentamicină 1 mg/kilocorp la fiecare 8 ore, adăugîndu-se uneori penicilină G).

Hemoculturi negative pentru endocardită: penicilină+un aminoglicozid (dacă este o endocardită enterococică); dacă pacientul devine afebril într-o săptămînă, se va continua tratamentul încă 4 săptămîni. Dacă răspunsul este negativ, va fi indicată operația.

Endocarditele fungice-micotice: tratament combinat medical+chirurgical.

Amfotericin B se va da 0,5 mg/kilocorp/zi după o mică doză test. Candida și Torulopsis sînt sensibile la 5 fluorocistosine: 150 mg/kilocorp/zi se vor adăuga la amfotericină. Uneori rifampicină.

În concepția altor autori (Joundry), antibioticele nu acționează constant asupra aceluiași germen.

Endocarditele cu culturi negative în afară de fungi pot fi în 75% din cazuri endocardite cu streptococ.

3.2. ROLUL CHIRURGIEI ÎN ENDOCARDITELE INFECȚIOASE

Rolul chirurgiei în endocardite, în plus față de terapia cu antibiotice, este astăzi un fapt unanim recunoscut.

Intervențiile de înlocuire a valvelor afectate sînt indicate la bolnavii din următoarele categorii (cu endocardită bacteriană), dacă există anumite condiții:

• EB complicată cu IC care nu este ușor controlată medicamentos.

• Miocardita fungică.

• Reinfectarea după o cură corectă cu antibiotice.

• Infecții cu organisme foarte rezistente, la care terapia antibiotică nu a dat rezultate.

• Episoade embolice.

• Hemoculturi negative la endocardite care nu răspund bine la tratamentul empiric antibiotic.

• Vegetații la ecografie.

• Infecțiile cu stafilococi, deoarece dau cea mai mare mortalitate în endocardite.

În unele situații nu se va omite chirurgia noncardiacă de însoțire, cum ar fi splenectomiile, drenajul unor abcese sau leziuni supurative, extirparea anevrismelor micotice, fistulelor arterio-venoase infectate.

Scanned with OKEN Scanner

3.3. ENDOCARDITE PE VALVE PROTETICE

Incidența endocarditelor pe valve protetice în ultimii ani este de aproximativ 2% pe cazurile operate (în primii ani 1962—1969 era de 6,9—8,9%). Endocarditele tardive sînt stabilite și în prezent în proporție de 1,2%.

Un studiu recent indică un număr mult mai mare la valvele mecanice comparativ cu cele biologice.

EPV sînt împărțite în imediate și/sau tardive.

Această clasificare poate fi utilă mai mult pentru localizarea apariției bolii în timp, dar este arbitrară.

EPV care se declară pînă la 30 zile postoperator, zisă precoce, în general, este rezultat al intervenției chirurgicale. Ele pot proveni din inimă-plămîn artificial, aspiratoare, catetere venoase și urinare, transfuzii de sînge, pneumonii postoperatorii, infecții de stern etc.

În multe cazuri, nu se poate stabili cauza.

Mortalitatea este de 70%.

Endocardita tardivă este declanșată, în mod obișnuit, după 1—2 luni și este dată de bacteriemia bolnavului nelegată de actul chirurgical. Mortalitatea este 45%.

Histologie. Valvele mecanice cantonează infecția în spatele borului, generînd abcese ale inelului, ce pătrund în țesuturile adiacente. Valva aortică, cel mai frecvent afectată, este infectată, se desprinde și dă regurgitări, precum și infectarea țesutului de conducere. Ca urmare, apare insuficiența aortică asociată cu tulburări de ritm. Acestea sînt mai rare la valvele mitrale. În cazul acestora însă, observăm, mai frecvent, depuneri infectante și material vegetant care blochează valva. La valvele biologice infecția, mai rar observată, se localizează pe cuspe și apar mai rar abcese ale inelului. Infecția bioprotezei este urmată de stenoze și obstrucții parțiale ale lumenului, care sînt mai rare însă decît la valvele mecanice, care se blochează, provocînd accidente de nedorit.

Microbiologie. Cei mai frecvenți germeni sînt: stafilococus epidermitis (în E precoce) și stafilococul auriu (în E tardive) aproape pentru jumătate din infecțiile valvulare.

Diagnostic. Simptomatologia clinică este nespecifică, atipică și diagnosticul este foarte greu de precizat:

- Febra persistentă și inexplicabilă la un purtător de valvă pune problema endocarditei. Pentru acest motiv se vor recolta hemoculturi.
- Semne cardiace: apariția unor sufluri denotă desfacerea suturii.
- Fenomene embolice: în afară de infecțiile microbiene care se detectează sau nu prin hemoculturi, o importanță deosebită o au endocarditele cu fungi, ale căror hemoculturi sînt negative (candida, aspergillus, care evoluează cu embolii mari).

Alți factori cu care se diagnostichează endocarditele pe valvă sînt: tulburările de conducere prin creșterea intervalului P—R, bloc complet sau bloc minor de ramură stîngă.

Ecografia semnalează vegetații, desprinderi, *leak*-uri paravalvulare, abcese perivalvulare, anevrisme care arată anomalii dinamice ale valvei mitrale anterioare, deci insuficiență aortică.

Cinefluoroscopia detectează mișcări anormale ale valvelor.

Scanned with OKEN Scanner

3.3.1. TERAPIA ENDOCARDITELOR PE PROTEZE VALVULARE CARDIACE. TERAPIA ANTIBIOTICĂ PE VALVA PROPRIE RESPECTĂ PRINCIPIILE GENERALE EXPUSE

Pentru terapia profilactică la purtătorii de proteze cardiace, se va aplica în principiu următorul tratament: • *pentru intervenții* dentare, pe căi respiratorii, digestive, urinare și genitale se administrează ca *medicație:* amoxicilină 3 g peroral cu 1 oră înainte de intervenție, apoi 750 mg peroral pînă la 6 ore (7 doze);

• în abcese, furuncule, panariții-flucloxiciline 2 g peroral 1 oră înainte de intervenție, apoi 500 mg peroral/6 h (7 doze).

În caz de alergie la penicilină; • pentru intervenții dentare sau căi respiratorii superioare: clindamicine 600 mg peroral 1 oră înaintea intervenției, apoi 300 mg peroral la 6 ore (7 doze);

• pentru căi urogenitale, abcese, furuncule, panariții: vancomicin 1 g i.v. în perfuzie pînă la 1 oră înainte de intervenție, apoi 1 g i.v./12 ore (3 doze).

Stafilococus epidermitis rezistă la toate antibioticele, dar se pare că este distrus de vancomicină 30 mg/kilocorp/zi i.v. administrată la 6 ore+rifampicin (300 mg peroral la fiecare 8 ore, timp de 6 săptămîni, dar numai în prezența unei funcții renale bune). Se mai poate adăuga gentamicină 1 mg/kilocorp la 8 ore, în primele 2 săptămîni. Mulți din acești pacienți necesită înlocuire valvulară după acest tratament. Alte microorganisme se tratează țintit după hemoculturi.

Endocardita infecțioasă va fi tratată minimum 6 săptămîni pentru germeni mai sensibili și cel puțin 8 săptămîni pentru cei mai rezistenți.

Se vor face eforturi să se atingă nivelul bactericid maxim.

Cînd încă nu este cunoscut rezultatul culturilor în terapia inițială se va suspecta stafilococul epidermitis și se va da vancomicină, gentamicină, amicacină. Dacă culturile nu sînt pozitive și dacă rezultatele terapiei antibiotice sînt negative, se indică operația.

3.4. CHIRURGIE SAU CONSERVATORISM?

Datorită mortalității mari în EPV tratate numai cu antibiotice, activitatea chirurgicală justifică necesitatea înlocuirilor valvulare.

Dacă terapia antibiotică eșuează, indicațiile terapiei chirurgicale valvulare (reprotezare) va avea în vedere următoarele elemente determinante:

— insuficiența cardiacă dată de disfuncția valvulară,
— instabilitatea protezei la cinefluoroscopie,
— colmatarea valvulară,
— emboliile sistemice unice sau repetitive din vegetații,
— falimentul tratamentului antibiotic după o săptămînă de tratament,

Scanned with OKEN Scanner

— infecțiile cu fungi,
— revenirea infecției cu mai mult de o singură recădere indică intervenția chirurgicală,
— apariția pe parcursul tratamentului medical a blocului,
— în cazul valvelor biologice, chirurgia este necesară la bolnavii la care se dezvoltă imobilitatea valvulară prin calcificări, vegetații, stenoze, *leak*-uri paravalvulare și la care tratamentul medical singur era suveran în absența acestor „complicații". Evoluția endocarditelor pe valve biologice nu este însă atît de rapidă spre complicații majore, ca la valvele mecanice. Dacă la primele, evoluția poate fi măsurată în luni, la celelalte, complicațiile survin în 2—3 zile,
— infecția cu fungi nu este curabilă niciodată cu antibiotice, motiv pentru care, în aceste situații este indicată cura chirurgicală (extirparea valvei, urmată de reprotezare).

Prevenirea EPV precoce se face în primele 2 zile, în timpul operației (cu toate măsurile citate+terapie antibiotică) și continuă 2 zile postoperator.

Deoarece stafilococul este cel mai frecvent, se va da tratament antistafilococic cu cefalotin 1 g i.v. la fiecare 4—6 ore, 2 zile pre- și postoperator.

Pentru stafilococul epidermitis este indicată vancomicina 15 mg/kilocorp imediat postoperator și o altă doză de 10 mg/kilocorp imediat după operație. Vancomicina va fi continuată cu 7,5 mg/kilocorp la fiecare 6 ore pentru următoarele 2 zile.

Endocarditele tardive protetice se vor evita prin urmărirea periodică a bolnavilor și prin tratament profilactic.

3.5. ENDOCARDITELE LA BOLNAVII CARE FOLOSESC NARCOTICE ȘI DROGURI

Apar de obicei la 2 săptămîni după administrare și infectare cu droguri nesterile.

Caracteristici:

- inimă sănătoasă anterior,
- îmbolnăvirea cea mai frecventă la tricuspidă, aproximativ 50%,
- embolii pulmonare septice, asemănătoare pneumoniei, frecvent cu dureri pleurale, dispnee, revărsate pleurale, infiltrate care se pot ramoli. La acești bolnavi se asociază în 25—33% din cazuri și valvele aortice și mitrale. Simptomele depind de localizarea stîngă sau dreaptă.

Droguri: heroină intravenos. În Franța se estimează 1 caz la 100 drogați/an.

Adesea, flora depinde de zone: în Franța stafilococul auriu, în Detroit piocianic, în New York fungi (cauza acestei repartiții este necunoscută).

Microbiologie:

- stafilococul auriu — 50%,

Scanned with OKEN Scanner

• streptococi incluzînd: enterococi — 20%, Gram-negativi-enterobacili — incluzînd pseudomonas — 15—20%,

• ciuperci (candida) — 10%.

Stafilococul afectează cel mai frecvent inima dreaptă (valva tricuspidă), iar streptococii și ciupercile inima stîngă.

Subiecții: cel mai frecvent se întîlnește la bărbați tineri, la o medie de vîrstă de 29 ani.

Surse de infecție pentru stafilococ: pielea, nasul, faringele.

Prognosticul depinde de localizarea procesului (dreapta, stînga) și de natura germenului. Localizarea dreaptă are un prognostic mai bun ca localizarea stîngă, ce se asociază repede cu insuficiența cardiacă și emboliile. Recurența toxicomanilor este frecventă.

Tratament. Bolnavii cu afectarea tricuspidei, cu stare generală rea, cer extirparea valvei tricuspide fără înlocuire imediată, ci amînată. Aceasta este destul de bine tolerată, în lipsa hipertensiunii din VD și stenoza arterei pulmonare.

Protezarea urmează în timpul II.

Pentru infecțiile fungice este folosită antibioterapia și extirparea valvei. Prognosticul depinde de sensibilitatea microorganismului infectant — aproximativ 15% stafilococ și 50% pentru germenii mai rezistenți (enterobacteriile, pseudomonas) și chiar mai mari la cele micotice.

Prevenirea infecțiilor generatoare de EI pentru diverse proceduri:

• *dentare* — penicilină V-2 g peroral cu 1 oră înainte și 1 g la 6 ore după procedură.

Pentru pacienții incapabili să ia medicația perorală — penicilina G 20 milioane U/i.v. sau i.m. cu 30—60 de minute înainte de procedură și 10 milioane U — 6 ore după procedură.

Pentru purtătorii de valve protetice, care au risc foarte mare — ampicilină — 2 g i.v. sau i.m. + gentamicină 1,5 mg/kilocorp i.v. sau i.m. cu 30 minute înainte.

Aceleași doze se repetă după 8 ore.

— pacienților alergici la penicilină li se va da eritromicină 1 g per os 1 oră înainte și 1/2 g — 6 ore după; vancomicină 1 g i.v., administrată 1 oră înainte;

— pacienților care primesc cronic penicilină și probabil au flora rezistentă la acest drog, se va da eritromicină;

• pentru genito-urinare și gastro-intestinale, incluzînd cistoscopii, catetizări uretrale, dilatații, operații urinare sau prostatice, în prezența unor inflamații pelviene, nașteri, avorturi, chiuretaje, histerectomii, colecistectomii, chirurgie colică, dilatări esofagiene, biopsii, proctosigmoidoscopii și altele.

— regim parenteral-ampicilină 2 g i.m. sau i.v.+gentamicină 1,5 mg/kilocorp i.m. sau i.v. — 30 de minute înainte și se repetă după 8 ore.

Pentru pacienții cu risc foarte crescut (purtători de proteze) pentru proceduri minore, dar repetitive: anoxicilin 3 g peroral — 1 gram înainte și 1,5 g — 6 ore mai tîrziu. Pentru bolnavii alergici la penicilină-vancomicină — 1 g i.v. cu o oră înainte+gentamicină 1,5 mg/kilocorp i.m. sau i.v. 1 oră înainte. Se repetă administrarea la 8—12 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii care necesită aceste proceduri de administrare intravenoasă sau intramusculară trebuie internați.

Principii tactice în E.I. Intervenția chirurgicală trebuie să fie *precoce*, iar principalul element al indicației operatorii este *condiția hemodinamică*, consecință a leziunilor infecțioase endocardice. Intervențiile eroice, de salvare a unor bolnavi în mare degringoladă cardiacă, cu localizări septice la distanță, cu distrucții locale mari, sînt sortite eșecului. Este important să fie luați în seamă cîțiva parametri:

— cardiopatia poate fi compensată, lăsînd medicului timp pentru antibioterapie. O insuficiență aortică masivă osleriană chiar bine tolerată, pune problema intervenției, avînd în vedere evoluția imprevizibilă;

— valvulopatii decompensate în stadiul IV NYKA cu edeme pulmonare sau cu tablou de debit cardiac scăzut cu cianoză, răceala extremităților, insuficiență renală funcțională — pun problema unei intervenții de urgență sau semiurgență. Mai frecvent, ele sînt insuficiențe aortice mari sau insuficiențe mitrale mari prin rupturi de cordaje;

— episoade de insuficiență cardiacă, edeme pulmonare remise;

— situații speciale sînt puse de • blocurile atrioventriculare complete 2—4% cu risc de moarte subită; • perforațiile septale și • emboliile septice.

Momentul operator se stabilește în funcție de evoluția endocarditei infecțioase. Astfel:

— intervenția chirurgicală *după stingerea procesului septic*, prin tratament antibacterian corespunzător, cu hemoculturi negative, afebrilitate. Indicația operatorie o dă afectarea hemodinamică postinfecțioasă;

— intervenția chirurgicală, *în plin proces infecțios endocarditic*, cu hemoculturi pozitive sau nu, stare febrilă. Scopul operației este în cel puțin 90% redresarea tulburărilor hemodinamice majore și în 10% extragerea focarului primar infecțios (valva), imposibil de controlat prin tratament medical;

— reînlocuirea valvulară, cerută de *instalarea infecției* acute pe o proteză montată anterior. Precocitatea reintervenției constituie și în acest caz un element de succes terapeutic.

Cînd este precoce, intervenția chirurgicală va reuși să amelioreze funcția cardiacă prin repararea sau înlocuirea aparatului valvular afectat; suprimă focarele septice primare și deci pericolul emboliilor septice la distanță.

În vederea intervenției chirurgicale, bolnavul este protejat cu tonicardiace, diuretice și antibiotice (țintit, conform antibiogramei).

Se intubează orotraheal și se montează CEC-obișnuit (by-pass cardiopulmonar) sau de urgență (by-pass femoro-femoral).

Atitudinea chirurgicală este în funcție de localizarea procesului infecțios:

• *în cazul localizărilor aortice*, chirurgia este totdeauna radicală: rezecția valvelor aortice și montarea unei valve artificiale. Poate fi necesară repararea de leziuni distructive mult întinse (leziuni de inel aortic, de perete aortic). Totdeauna vor fi folosite fire izolate, armate cu petece; în caz contrar, de obicei se desprinde proteza;

Scanned with OKEN Scanner

• *în leziunile mitrale,* de regulă se procedează în același mod. Dacă leziunile sînt strict localizate, aparatul valvular mitral poate fi conservat, cu prețul unei extirpări limitate și a unor reparații plastice;

• *leziunile endocarditice tricuspidiene* apar concomitent cu cele ale unui alt aparat valvular, dar alteori pot fi izolate. Uneori, în special pentru corectarea procesului infecțios, simpla extirpare a aparatului valvular tricuspidian permite o ameliorare semnificativă a bolnavului, permițînd o eventuală protezare valvulară într-un al doilea timp, dacă hemodinamic apare necesar (Hippy endocarditis). Dacă infecția este cu *Pseudomonas aeruginoasa* și este rezistentă la terapie, se face excizia de valvă tricuspidă sau pulmonară fără înlocuire protetică, care va fi făcută într-un al doilea timp;

• *în cazul endocarditelor pe valve artificiale,* soluția chirurgicală constă în extirparea acesteia și punerea unei alte proteze valvulare.

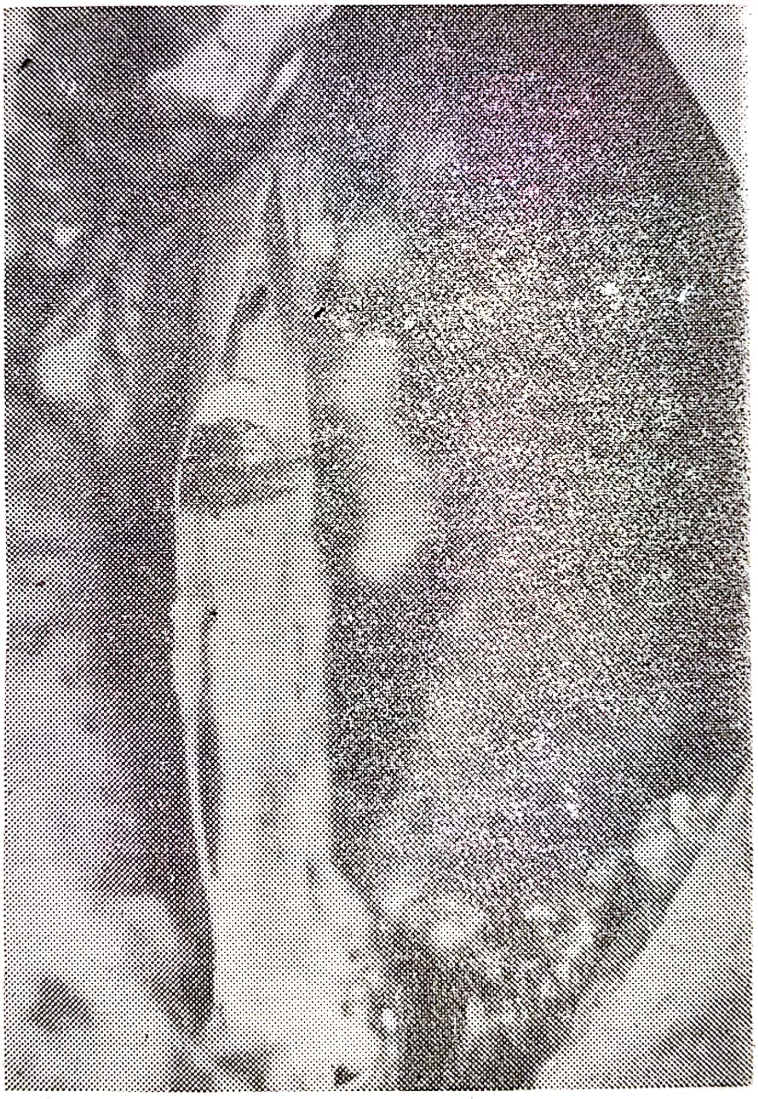


Fig. 3.1. Endocardita acută postabortum. Protezare aortică cu valvă STARR în condiții hemodinamice grave. Evoluția endocarditei postoperator, neinfluențată de antibioterapie. La 1 lună desprinderea protezei din inel și mobilizarea ei în aorta abdominală (examen necroptic).

Scanned with OKEN Scanner

Intraoperator, cîteva criterii indică activitatea infecțioasă: • inflamația acută a aparatului valvular (endocard modificat, fără luciu, dezendotelizat, denivelări verucoase, depozite de fibrină, trombocite); • culturi pozitive din valva rezecată; • hemoculturi pozitive cu 48 de ore înaintea operației.

Postoperator se începe un tratament de reanimare, conform necesităților și se continuă tratamentul antibiotic, nu mai mult de 2—3 săptămîni, în funcție de antibiogramă.

În această perioadă pot apărea următoarele *complicații:* recurența infecției (cu același germen) la puțin timp după operație; suprainfecția cu microorganisme noi, rezistente la antibiotice uzuale, cu spectru larg; embolia postoperatorie sistemică sau pulmonară generată de operație (aer, embolii), de proteză (tromboembolii) sau focare septice; insuficiența renală; dezinserția valvulară al cărei factor esențial este sindromul de debit cardiac scăzut.

Postoperator tardiv se face tratament antibiotic de scurtă durată, atunci cînd vor fi necesare intervenții instrumentale (dentare, urologice, ginecologice).

Intervenția chirurgicală este eficientă atunci cînd restabilește *hemodinamica* alterată de procesul infecțios endocarditic, iar sindromul septic nu mai persistă postoperator.

Factorii de gravitate care influențează evoluția postoperatorie, sînt: afecțiunea de bază (cardiacă), agentul etiologic, importanța leziunilor metastatice viscerale, importanța insuficienței cardiace.

BOUVET consideră că riscul endocarditei bacteriene după cardiopatii ar fi:

- risc foarte mare: protezele valvulare, polivalvulopatiile, persistența canalului arterial, antecedente de endocardite bacteriene,
- risc mare: boală aortică (stenoză sau insuficiență aortică), boală mitrală (stenoză sau insuficiență mitrală), coarctație de aortă, tetralogie Fallot, comunicare interventriculară, sindrom Marfan,
- risc intermediar: prolaps de valvă mitrală, patologia valvelor tricuspide, patologia valvei pulmonare,
- risc mic neglijabil: cardiopatia ischemică, pacemaker venos, leziuni operate în absența protezelor, intracardiace, cardiopatii obstructive.

Pot apărea complicații postoperatorii specifice stării septice: supurații locale, septicemii, hemoragii.

Mortalitatea postoperatorie apare în aproximativ 35% (28% pentru localizarea aortică, 48% pentru cea mitroaortică) și este dată de factorii care agravează sau complică tratamentul chirurgical. S-a constatat că mortalitatea și recidiva infecțioasă nu sînt influențate de durata tratamentului antiinfecțios pre- și postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

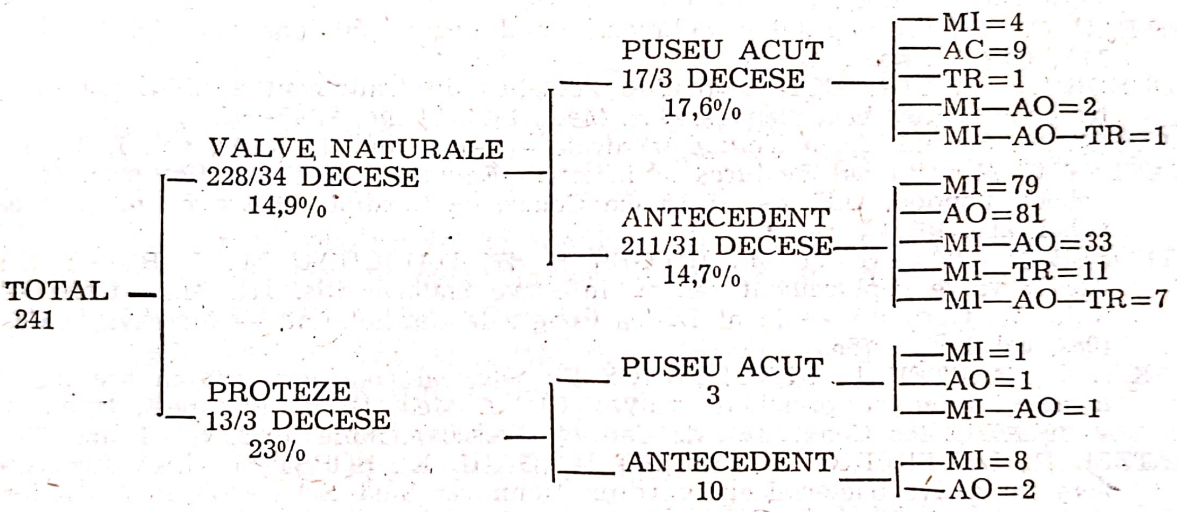
Mortalitatea în endocarditele infecțioase tratate numai medicamentos variază cu autorii între 50 și 89%. Tratamentul medicamentos, asociat cu cel chirurgical înscrie o mortalitate de 25—30% (OKIES).

Mortalitatea imediată este de 22% pentru valva mitrală, 20% pentru aortă, 22% pentru mitro-aortică. Cea tardivă este de 11% pentru mitrală, 2,5% pentru aortă, 4% pentru mitro-aortică.

Bolnavii care au fost scoși de sub incidența endocarditei sau au fost și protezați, vor fi urmăriți periodic în ceea ce privește evoluția lor clinică și paraclinică.

În concluzie, endocarditele acute infecțioase necesită, prin alterările mari, secundare localizării bacteriene pe endocard, terapie chirurgicală precoce, elementul principal al indicației chirurgicale fiind starea hemodinamică a bolnavului.

Experiența clinicii de chirurgie cardiovasculară privind tratamentul chirurgical al endocarditelor bacteriene între 1976 și 1989 (15—V)



Bibliografie selectivă

LECOMPTE, LABORDE, ARICH, DURANDY, MALERGUE, AMOURDY: Traitement chirurgical des endocardites tricuspides évolutives (à propos de 7 cas). Ann. de Chir. — Chir. Thorac. et cardiovasc., vol. 35, no. 3, 1981, 168—169.

CHAURAND, NOTTIN, BLONDEAU, D'ALLAINES, PIWNICA, CARPENTIER, BRUNET, DUBOST: Endocardites infectieuses aiguës primitives à localisation aortique. Ann. Chir. Thorac. et Cardiovasc., 1981: 35 no. 3, 137—139.

LABORDE, DURANDY, OFFREDO, ARICH, LECOMPTE, NEREUX: Traitement chirurgical des endocardites bactériennes à la phase active (à l'exclusion des endocardites tricuspides isolées). Ann. Chir. Thorac. et Cardiovasc., 1981, 35, no. 3, 141—142.

I. POP D. POPA — Tratamentul chirurgical al endocarditelor; Simp. Endoc., Cluj, 1978.

SAYER, LABORDE, HUBSCHER, RÉDONNET, COHEN, FILOSTE, LETOC: Endocardites bactériennes aortiques aiguës et hémolyse périodique. Remplacement valvulaire d'urgence à propos de 3 cas. Ann. Chir. Thorac. et cardiovasc., 1981, 35, no. 3, 169—170.

Scanned with OKEN Scanner

4.

APORTUL CHIRURGIEI LA REZOLVAREA VALVULOPATIILOR

Dintre cardiopatiile cunoscute azi, afecțiunile dobîndite, între care cele rezultate din boala reumatismală, ocupă un loc de frunte ca morbiditate și mortalitate.

Tratamentul profilactic și medical curativ își arată eficiența, pînă la o anumită limită, la care tulburările hemodinamice induc suferințe clinice, care cer noi resurse terapeutice.

Aceste resurse sînt asigurate de chirurgia cardiacă, ce rezolvă azi peste 80% din toate îmbolnăvirile cardiace cunoscute.

În orientarea nouă, tratamentul conservator al afecțiunilor valvulare își are medicația și limitele bine stabilite.

În concepția veche clasică, limita extremă a acestui tratament conservator era extinsă pînă la epuizarea gamei de droguri cu efect simptomatic, finalizînd prin clasicul dicton: „nihil quod faciendum".

Evoluția procesului morbid, respectiv starea bolnavului, oferă însă medicului terapeut, pînă la această situație, o gamă largă de momente pentru intervenții chirurgicale, care, pe măsură ce sînt trecute cu vederea, duc la scăderea șanselor de rezolvare a bolii.

Amînarea momentului operator, în perioada în care vîrsta, starea miocardului și vaselor pacientului nu mai oferă siguranța unei reușite decît parțial, în pofida unei tehnici ireproșabile înseamnă o mare eroare tactică, ce vine în detrimentul bolnavului. Pe lîngă faptul că acesta devine incurabil și neîncadrabil în muncă, ne face și pe noi, posesorii unor tehnici moderne de rezolvare a acestor boli, spectatori la marea dramă, care se desfășoară sub ochii noștri, fără să putem însă, interveni corespunzător.

Clasificarea bolilor valvulare este în prezent bine cunoscută și codificată.

Scanned with OKEN Scanner

Față de situația normală a valvelor cardiace, din punct de vedere anatomic, funcțional hemodinamic și clinic, se disting următoarele devieri patologice: stenozele valvulare, insuficiențele valvulare și combinarea lor — bolile valvulare.

Ca localizare anatomică a acestor suferințe se deosebesc: stenozele mitrale, aortice și tricuspidiene, insuficiențele aortice, mitrale, tricuspidiene și bolile aortice, mitrale și tricuspidiene (face excepție valva pulmonară).

Pentru a cunoaște aportul chirurgiei cardiace la rezolvarea valvulopatiilor dobîndite, este necesară cunoașterea evoluției naturale a acestora, care este diferit dependentă de localizarea anatomică și forma leziunii.

Astfel, leziunile aortice au o evoluție mai rapidă spre decompensare decît cele mitrale sau tricuspidiene. Totodată, terapeutica chirurgicală înregistrează riscuri infinit mai mari, în fazele avansate.

Între suferința mitrală și tricuspidiană, evoluție mai rapidă spre decompensare o are valva tricuspidă, care pune și cele mai dificile probleme de indicație, rezolvare chirurgicală și mai ales, de evoluție postoperatorie. Punînd în discuție o paralelă între insuficiențele și stenozele valvulare, excepție făcînd insuficiența aortică și tricuspidiană, leziunile stenotice sînt mult mai greu suportate, pe cînd leziunile de insuficiență au o tolerabilitate mai îndelungată. Acestea din urmă antrenează însă suferințe colaterale mai complexe.

În afara tulburărilor hemodinamice, care induc suferințe clinice grele, în evoluția naturală a acestora se remarcă mai ales edemele pulmonare și emboliile (cerebrale, carotidiene, coronariene, renale, splenice, bifurcația de aortă, femorale, poplitee și pedioase).

Pentru preîntîmpinarea evoluției naturale a complicației despre care s-a amintit, chirurgia pune la dispoziția acestor grupe de bolnavi metode și tehnici foarte bune de rezolvare operatorie.

4.1. INDICAȚII OPERATORII ÎN BOLILE VALVULARE

a) Indicații operatorii de principiu
b) Indicații de moment operator
c) Indicații de soluție chirurgicală

a) *Indicația operatorie de principiu* se pune pe baza elementelor subiective (suferința bolnavului, concepția terapeutică a medicului), precum și pe baza unor elemente obiective (prezența și tipul leziunii, stadiul afecțiunii, datele investigației și starea bolnavului).

b) În ceea ce privește *momentul ideal operator*, în valvulopatii, acesta este reprezentat de o etapă în care bolnavul are capacitatea funcțională păstrată și anume:

— fără insuficiență cardiacă, fără activitate inflamatorie infecțioasă, fără aritmii grave, fără sindrom cașectic, fără tulburări hidroelectrolitice, fără afectare hepatică, fără H.T.P. majoră (mai mare decît 70% din sistematică), fără presiuni telediastolice mai mari de 8—10 mm în ventriculul drept și 12 în ventriculul stîng. Momentul ideal se referă la tehnica mai simplă cu cît afecțiunea este stadial mai mică (II-NYHA).

Scanned with OKEN Scanner

c) *Indicația soluției chirurgicale:* cu cît boala avansează în stadiul III-IV (NYHA), cu atît crește proporțional și mortalitatea operatorie.

În ceea ce privește soluția chirurgicală, intervenția se poate efectua pe inimă închisă sau deschisă.

Desigur, de la început este bine și necesar să fie puse în discuție avantajele și dezavantajele operațiilor pe inimă închisă și apoi pe cele pe inimă deschisă.

A. *Operații pe inimă închisă*

Pornind de la recunoașterea primatului istoric al operațiilor pe inimă închisă, care au netezit calea spre etapa chirurgiei moderne pe inimă deschisă, acestea, lasă loc treptat tehnicilor noi, în unele afecțiuni. Cu toate acestea, operațiile pe inimă închisă au numeroase indicații și azi, prezentînd următoarele avantaje și dezavantaje:

Avantaje. Vor fi aplicate în stadiul II la bolnavii cu valve suple, cînd pot fi realizate deschideri ideale puțin angajate, în timp scurt, ieftin, cu transfuzii minimale. Se pot aborda și cazuri mai tarate, rezolvînd hipertensiunea pulmonară funcțională sau chiar edeme pulmonare acute, putînd conchide asupra rezultatului prin tact digital al valvei în mișcare. Costurile nu sînt atît de ridicate ca în abordul pe inimă deschisă.

Dezavantaje. Se fac deschideri ineficiente, în caz de indicații forțate, pentru valve fibroase, alterate, calcare, putînd da embolii organice, tulburări de ritm, rupturi atriale și hemoragii. De fapt nu sînt dezavantaje reale ale procedeului operator, ci toate derivă din greșeli de indicație operatorie.

Valvulopatia cea mai frecvent operată pe inimă închisă, asupra căreia ne vom opri din multe rațiuni încă valabile pentru etapa noastră și în care se pot obține încă rezultate foarte bune, este stenoza mitrală.

Comisuroliza digitală sau cu comisurotom pe inimă închisă-Dogliotti, Pop D. Popa, este indicată strict în stadiul II cu valve suple, diagnosticat prin toate mijloacele, inclusiv ECHO, în:

- stenoza mitrală (SM) pură: orificiul 1 cm sau mai mic cu presiuni în AP de 30—40 mmHg —PC sub 25,
- stenoza mitrală+regurgitare minimă
- SM+ST; SM+regurgitare tricuspidiană funcțională; SM+IAo ce nu impune abord chirurgical; SM+stări acute (edeme pulmonare, insuficiențe cardiace); SM+pericardite; SM la gravide sau vîrstnici cu valve suple.

În unele centre stenoza mitrală se deschide cu ajutorul cateterelor de tip Grunzig, evitîndu-se astfel actul operator. Metoda este încă în studiu.

Desigur, în vederea operației este necesară confirmarea EKG, FONO, ECHO, cateterism și angiografie.

Rezultate: Kai-decese 9%; Moris-decese 9,2%; Nichols-decese 5,6%; Pop D. Popa și colab. pe 10 705 de cazuri din 1952—1976 — decese 6,1% și din 1976—1987 — decese 1,1%.

Concluzii. Intervenția reprezintă numai o verigă în arsenalul terapeutic. Comisuroliza are 90% rezultate foarte bune și bune. Rezultatele depind de indicația de principiu, calitatea valvei, momentul operației și tehnica operatorie folosită.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Operații pe inimă deschisă*

Chirurgia modernă a pus la dispoziție operațiile pe inimă deschisă, care, incontestabil, constituie un pas înainte. Indicațiile acestor tehnici s-au structurat pe insuccesele sau imposibilitatea de rezolvare a unor boli prin metodele inimii închise.

Operațiile pe inimă deschisă au unele avantaje și dezavantaje, pe care este bine ca medicii să le cunoască.

Avantaje. Oferă posibilitatea rezolvării unor afecțiuni considerate pînă acum „tabu". Rezolvarea la vedere a leziunilor din stadiul III și IV, prin comisurotomii, excizii, protezări, ca și diminuarea pericolului embolic organic, previne distensia ventriculului stîng și rezolvă cazurile depășite pentru inima închisă.

Dezavantaje. Fiind cele mai complexe operații cunoscute pînă în prezent, cer o dotare materială și de personal cu totul deosebită.

Creîndu-se deschideri multiple pe vene, artere, pereții cardiaci există posibilitatea de infecții, hemoragii, embolii gazoase, tromboze etc. Intervenția chirurgicală durează mai mult, fiind incontestabil mai șocantă, iar costul este înzecit mai mare. Desigur, cele expuse anterior, sînt evitate într-un serviciu bine înzestrat.

Atitudinea față de valvă poate fi: • conservatoare-valvuloplastii și • radicală — de înlocuire prin valve biologice sau proteze mecanice.

Valvuloplastiile sînt procedee de tratament conservator în chirurgia afecțiunilor valvulare. Sînt de interes actual deosebit, datorită orientărilor tactice, impuse de posibilitățile tehnice existente.

Interesul acestor metode de tratament se poate înțelege din evoluția în timp a rezultatelor operatorii:

Într-o primă etapă (cam prin 1955), chirurgia valvulară era exclusiv conservatoare, pe inimă în pulsații și constînd în operații limitate (comisuroliză mitrală, digitală sau instrumentală, valvulotomie pulmonară, aortică) dilatări valvulare cu sonda A Grunzig transluminal (PTA) și cu rezultate variabile, în general discutabile. Într-o a doua etapă, circulația extracorporală a permis controlarea leziunilor valvulare pe inimă oprită, la vedere și rezolvarea acestora prin metode conservatoare sau radicale (valve biologice sau proteze). Rezultatele imediate bune ale protezărilor valvulare au determinat orientarea mai ales spre intervenții radicale. Rezultatele la distanță, mai puțin bune, au temperat entuziasmul inițial față de înlocuirile valvulare, astfel că în etapa actuală, tactica este eclectică, dar tendința este de a păstra și repara pe cît posibil, o leziune valvulară. Probabil că etapa viitoare va fi marcată de perfecționarea grefelor și a protezelor valvulare actuale și aceasta va schimba tactica chirurgicală a leziunilor valvulare.

Chirurgia conservatoare a valvei mitrale. În chirurgia valvei mitrale, pe de o parte, se poartă discuții între partizanii operațiilor pe inimă închisă, dar cu posibilități corective limitate și cei ai operațiilor pe inimă deschisă, mai dificile, dar cu posibilități mai largi; pe de-altă-parte între operații conservatoare, adesea cu rezultate mai modeste imediat, dar cu viitor mai sigur și operații de înlocuire valvulară, cu rezultate imediate bune, dar nesigure la distanță.

a) *Stenoza mitrală* — conduita actuală terapeutică în stenoza mitrală este comisurotomia mitrală pe inimă deschisă. Majoritatea autorilor

Scanned with OKEN Scanner

sînt de acord și cu abordul stenozei mitrale pe inimă închisă, dar numai în stadiul II, fără calcificări și valve alterate, neavînd asociate alte leziuni valvulare chirurgicale.

De fapt, corecția mitrală pe inimă închisă nu este simplă comisurolizâ, ci este o operație plastică, constînd în comisuroliză și mobilizarea valvelor, prin separarea cordajelor aglutinate. Situațiile care impun deschiderea inimii sînt: calcificările valvulare importante, F. A., trombozele întinse de urechiușă sau atriu stîng, emboliile în antecedente, atriile gigante, recidivele. În cazurile limită se folosește metoda Stand-by, decizia luîndu-se intraoperator, de necesitate.

Operația conservatoare de comisurotomie pe inimă deschisă eșuează atunci cînd nu se poate obține o mobilitate valvulară bună sau cînd apare o regurgitare importantă.

b) Stenoza mitrală asociată cu insuficiență mitrală:

Predominanța uneia sau alteia din aceste două elemente, în constituirea leziunii, poate orienta conduita terapeutică. Dacă regurgitarea este minimă și stenoza este strînsă cu valve suple sau chiar fibroase, dar cu mobilitate bună, poate fi indicată comisurotomia pe inimă deschisă. În majoritatea cazurilor, regurgitarea mitrală este însă importantă, iar valvele și aparatul subvalvular au remanieri importante, impunînd înlocuirea valvulară pe inimă deschisă.

c) Insuficiența mitrală pură-alegerea conduitei terapeutice oscilează între două tendințe. *Tendința conservatoare* constă în repararea și păstrarea valvei, a cuspelor cît de mult posibil și este explicată de teama cu privire la viitorul îndepărtat al înlocuirilor valvulare, mai ales la copii și tineri.

Tendința radicală constă în rezecarea valvei și înlocuirea cu proteză sau valvă biologică. Tehnica asigură o continență perfectă a valvei, dar rezultatele la distanță nu sînt totdeauna sigure. Între aceste tendințe este o atitudine eclectică, ce păstrează valva care se poate repara, însă rezecă o valvă profund remaniată.

Operațiile conservatoare în insuficiența mitrală sînt următoarele:

• *Anuloplastiile* sînt operații care suprimă insuficiența mitrală prin strîngerea inelului mitral dilatat. Anuloplastia G. Woller, Deevega, Kay constă în sutura fiecărei comisuri printr-un punct asimetric, care scurtează valva mică și respectă valva mare. Operația se poate desfășura pe inimă fibrilată sau pe inimă pulsatilă, pentru a verifica continența valvei în sistolă.

Anuloplastia Carpentier, Puig-Massana (1968) și Pop D. Popa (1981) constă în scurgerea sau strîngerea inelului mitral, prin suturarea pe un inel protetic și această operație se adresează insuficiențelor mitrale prin dilatarea inelului mitral.

• *Tratamentul rupturilor de cordaje.* Tehnica refixării valvulare a cordajului rupt s-a dovedit ineficace, prin deteriorarea valvei în dreptul cordajului.

De aceea se practică mai ales tehnica plicaturii valvulare (M. Goon — 1960) printr-o sutură care apropie două cordaje adiacente zonei rupte.

O altă modalitate constă în rezecția triunghiulară a zonei afectate, urmată de sutură și anuloplastie comisurală pe inel Carpentier.

Scanned with OKEN Scanner

În modificările importante ale unei valve s-a încercat refacerea plastică a acesteia prin dezinserția de pe inel și înlocuirea unei zone a valvulei posterioare cu petec de pericard, conservat în glutaraldehidă, dura mater sau materiale sintetice (Sauvage și Wood — 1966).

Valvuloplastiile aortice. Comisurotomia aortică pe inimă închisă, care a fost singura practicată pînă în 1955, și-a pierdut total creditul, cel

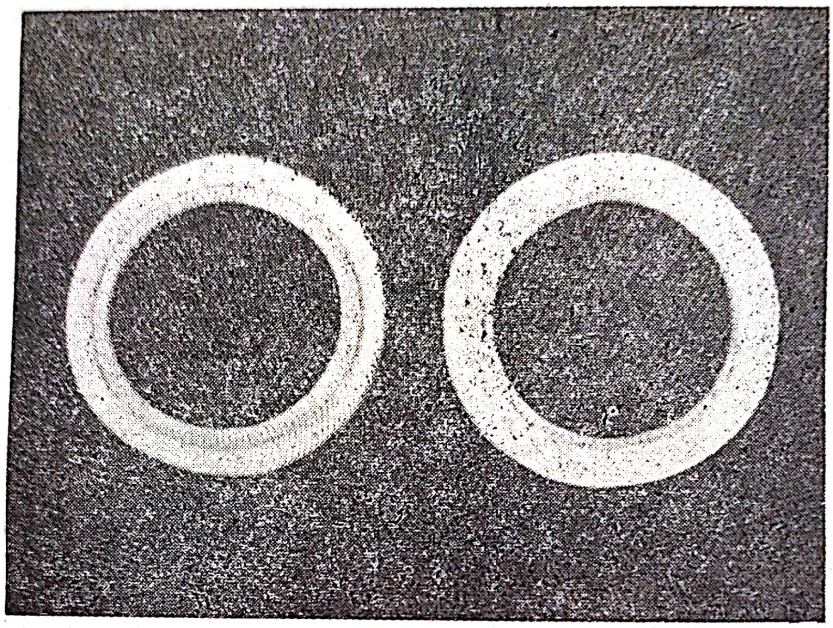


Fig. 4.1. Inele de anuloplastie Pop D. Popa.

puțin în varianta dilatației instrumentale transventriculare. În 1986, prin PTA făcut cu sonda cu baleiaj (Grunzig) se reușește dilatarea stenozelor Ao fără operație, metodă care cîștigă din ce în ce mai mult teren.

S-a ajuns azi la un acord unanim asupra abordării leziunilor aortice la vedere, pe inimă deschisă, sub circulație extracorporală.

În 9/10 din cazuri leziunea impune rezecția și înlocuirea valvulară. În restul cazurilor se poate încerca o operație plastică conservatoare, care constă în comisurotomie, asociată sau nu cu decalcificarea valvulară. Într-un număr important de suturi se preferă conservarea valvei aortice ori de cîte ori este posibil tehnic, în speranța că dacă apar recidive, acestea să fie recuperate cu proteze ameliorate. Ea este indicată, mai ales, la copii sau bolnavi cu inel aortic strîmt.

Operațiile valvuloplastice în insuficiența aortică constau în ligatura juxtacomisurală a unei valve prolabate sau rezecția cruciformă, urmată de sutură. În dilatațiile anulare, care determină insuficiența aortică, prin împiedicarea contactului relativ al unor valve indemne, s-a încercat posibilitatea plicaturii anulare la nivelul comisurilor (C. Cabrol) sau reducerea inelului aortic prin suturi pe inel protetic (Carpentier). O altă modalitate plastică propusă este bicuspidizarea orificiului prin rezecția valvei noncoronare (Bailey-Caramella) în marile dilatații anulare ale insuficiențelor aortice, care însoțesc disecțiile sau distensiile anevrismale de aortă ascendentă. Utilizarea acestor tehnici rămîne totuși rară și de excepție. Protezarea în această situație este cea mai sigură.

Scanned with OKEN Scanner

Valvuloplastiile tricuspidiene. În stenoza tricuspidiană pură sau predominantă se poate face o comisurotomie digitală sau instrumentală fie pe inimă închisă, fie pe inimă deschisă. Pe inimă deschisă, avantajul corecției la vedere este contracarat de imposibilitatea controlării continenței valvulare, care poate impune fie o procedură plastică complementară, fie rezecția și înlocuirea protetică a valvei.

Insuficiența tricuspidiană, mult mai frecventă decît stenoza tricuspidiană, pune probleme teoretice dificile, pentru că nu este totdeauna legată de atingerea organică a valvei, ci poate fi vorba de o modificare funcțională secundară unei dilatații progresive inelului tricuspidian în evoluția unei valvulopatii mitrale sau aortice.

În insuficiența tricuspidiană funcțională, prin dilatarea inelului valvular, valvele și aparatul intravalvular rămîn normale și tactica terapeutică oscilează între reducerea chirurgicală (inelul se va micșora progresiv secundar corecției mitrale sau aortice) și anuloplastia tricuspidiană (atunci cînd regurgitarea tricuspidiană este importantă).

În insuficiența tricuspidiană organică, cu remanieri importante ale valvei și aparatului intravalvular, se poate încerca de asemenea anuloplastia, iar dacă aceasta eșuează, se poate face rezecția și înlocuirea protetică a valvei.

Anuloplastia tricuspidiană Kay constă în diminuarea circumferinței inelului prin sutură totală sau parțială a zonei corespunzătoare valvei posterioare; în final, rezultă bicuspidizarea tricuspidei (procedeul Deevega) care reduce inelul prin două burse dispuse pe inelul tricuspidian.

Comisurotomia tricuspidiană este o variantă a metodei anterioare și constă în sutura fiecărei comisuri, pînă la obținerea unei continențe valvulare. În același scop se poate folosi metoda inelului protetic Carpentier (plastie) Piug-Massana sau Pop D. Popa (oțel nuclear) ca și în anuloplastia mitrală.

Valvuloplastiile tricuspidiene ocupă un rol însemnat în tehnica chirurgicală a leziunilor polivalvulare. Chirurgia valvei solitare pune probleme deosebite și grele de indicație.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni, s-au făcut cu începere din 1976 și pînă în prezent 104 operații conservatoare pe inimă deschisă pe toate valvele cardiace cu predominanță pe valvele mitrală și tricuspidă.

Înlocuiri valvulare. În intenția de a soluționa tulburările induse de suferințele valvulare, s-a recurs la tehnici plastice-ceea ce incumbă menținerea lor — sau tehnici de extirpare, urmate de înlocuiri valvulare.

Înlocuitorii valvulari sînt de două categorii:

- înlocuitorii biologici, care sînt de proveniență animală,
- înlocuitori artificiali — proteze de proveniență protetică.

În funcție de sursa de implantare și recoltare înlocuitorii biologici, pot fi de trei categorii:

— *homografe* — cele recoltate de la aceeași specie și implantate la aceeași specie (om-om, animal-animal);

— *xenografe* — cele recoltate de la altă specie decît cea a receptorului (animal-om);

— *autografe* — cele confecționate din țesuturi proprii.

Scanned with OKEN Scanner

Înlocuitori artificiali-proteze — care, așa cum am spus, au o structură de metal și plastic și se clasifică în funcție de principiul de structură și funcționalitate.

Astfel, ele pot fi: cu foaie, cu disc, cu bilă sau incapsulate.

Protezele biologice, precum și cele artificiale au avantaje și dezavantaje. Idealul valvular încă nu s-a realizat. Din anumite puncte de vedere valvele biologice ar corespunde acestui ideal, iar din altele, cele artificiale.

Practica dovedește însă că nici unul din aceste tipuri nu reprezintă soluția ideală.

a) *Valvele biologice*

Avantaje: — nu necesită anticoagulante. Este un avantaj mare pentru femei tinere, pentru bolnavii cu discrazii sangvine sau afecțiuni cu potențial hemoragic (ulcere);

— au flux central, fără vîrtejuri, mai apropiate astfel de valvele naturale;

— din punct de vedere hemodinamic au o adaptare fiziologică mai ușoară la eforturi, tahicardii etc.;

— în prezent, au disponibilitate mare, putînd fi livrate în seturi;

— în caz de malfuncție, aceasta poate fi detectabilă, pentru că este lentă, putîndu-se lua măsuri de înlocuire înainte de etapa cu complicații.

Dezavantaje. Unele din ele nu au rezistență mecanică, putîndu-se rupe la solicitări (hipertensivi). Valva Pop D. Popa, provenită din aortă de porc mistreț a demonstrat la testare o bună rezistență. Sînt mai greu confecționabile, tehnologia de fabricare de mare acuratețe, inserare mai pretențioasă, pot face endocardite iatrogene, fibroze și calcificări.

Deși producția este manufacturieră, industrializarea le face mai accesibile, dar la prețuri de cost ridicate.

Observațiile ulterioare au arătat că și în cazul valvelor biologice, este necesar tratamentul anticoagulant dacă persistă fibrilația atrială, dacă la operați s-a găsit un atriu foarte mare, tromboză atrială masivă sau calcifiere parietală sau dacă postoperator survin decompensări ale funcției cardiace.

Prepararea valvelor biologice este mai complicată, de unde și prețul de cost mai ridicat. De asemenea, tehnica chirurgicală de implantare a acestora este mai dificilă. În fine, observarea comportării numeroaselor tipuri de valve biologice care au fost utilizate, tinde să demonstreze că durabilitatea lor în timp ar fi limitată: apar îngroșări și remanieri ale cuspelor, depuneri calcare (în special, la copii și la renali) uneori rupturi ale cuspelor, care compromit funcționalitatea. De asemenea, există tendința să se creadă că grefele bacteriene ar fi mai frecvente în etapa tardivă.

Problemele durabilității în timp, ale trombozei și endocarditei tardive par să fie principalii parametri orientativi pentru cardio-chirurg, în alegerea dintre proteză și valvă biologică, aceștia constituind și factorii care stimulează cercetarea, pentru găsirea înlocuitorului valvular, care să satisfacă toate exigențele și care să permită bolnavului să ducă o viață cît mai apropiată de normal.

Scanned with OKEN Scanner

Valvele biologice tip MIVA Pop D. Popa constituie obiectul brevetului de invenție OSIM nr. 78309/1983 și brevetului internațional la oficiul de invenții de la Haga și se caracterizează printr-un suport cadru din polipropilenă, îmbrăcat cu tricot din fire poliesterice. Partea biologică este formată din aparatul valvular aortic al porcului mistreț. Recoltarea și prepararea părții biologice se face pe baza unei tehnologii complexe (curățare, fixare pe inel, conservare în glutaraldehidă și apoi fixarea definitivă pe inelul suport). După testări de laborator, analize complexe funcționale fizico-mecanice și biologice, după toate standardele internaționale valvele au fost omologate și implantate la om (1983), pînă la 15. V. 1989, în număr de peste 585 de bucăți, cu rezultate competitive cu cele de pe piața internațională (Hancock, Ionescu-Shiley, Edwards-Carpentier, Liotta, primele 3 americane și ultima canadiană).

Valvele se livrează în containere speciale în 9 tipodimensiuni cu diametrul de implantare de 19, 21, 23, 25, 27, 31, 33, 35 mm, codificate convențional cu articolele 4001, 4009 (ICT).

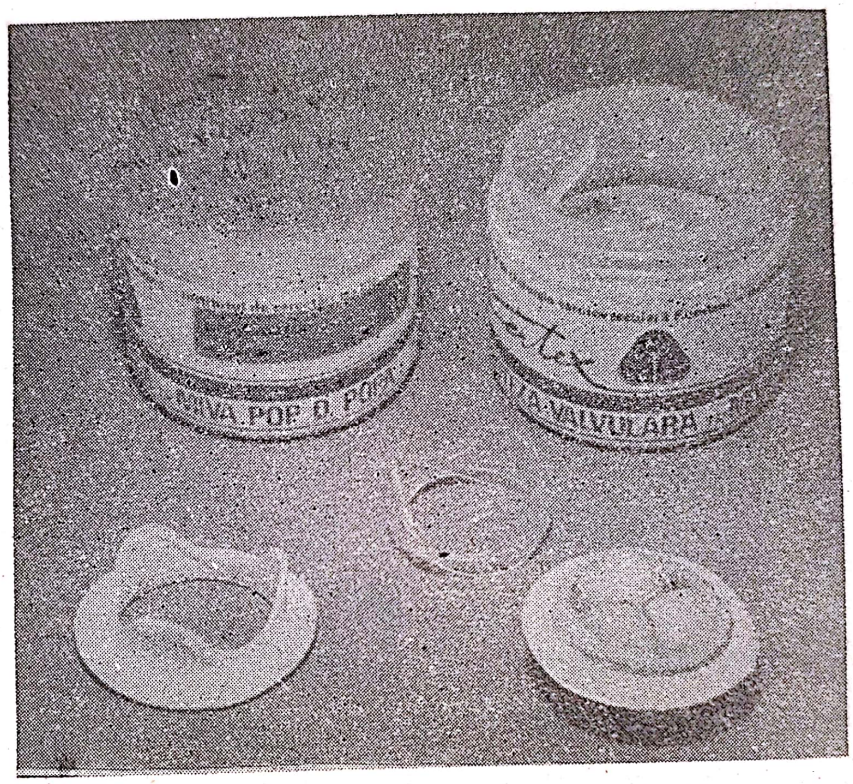


Fig. 4.2. Xenobioproteza MIVA Pop D. Popa.

Indicațiile aplicării valvelor biologice

— la femei tinere (graviditatea, nașterile, întreruperile de sarcină le fac mai utile decît pe cele mecanice).

— bolnavii ulceroși, discrazici, trombocitopenici, hepatici sau bolnavii peste 50—65 ani, pentru a evita anticoagularea;

— bolnavii cu inele valvulare mari peste 31 mm, cu atrii gigante;

— bolnavii tricuspidieni cu predominația insuficienței;

— bolnavii cu valve mecanice colmatate-reprotezare cu valve biologice;

— copiii la vîrsta medie, predispuși la lovituri, tăieri, accidente, în general peste 14 ani — asociată cu blocanți de calciu;

— bolnavii pentru operații RASTELLI, care necesită conduct valvular biologic;

Scanned with OKEN Scanner

— nu vor fi inserate la copii sub 12 ani, la care suferă degenerare, fibroze și calcificări, cei cu operație RASTELLI;
— indicații sociale-psihici, izolați geografic;
— la bolnavii debili psihic, pe care îi irită clinchetul discului;
— bolnavii cu evoluție gravă, cu miocard afectat (miopatici).

Valvele biologice intrate în uz clinic, la ora actuală sînt: Hancock, Edwards-Carpentier, Ionescu-Shiley (SUA), Liotta (Argentina), Sorin (Italia), Pop D. Popa (România).

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, în intervalul dintre 1.I.1976 și 15.V.1989 au fost implantate 936 valve biologice, din care: Edwards Carpentier — 240; Ionescu-Shiley — 111; Pop D. Popa — 585.

b) Protezele (înlocuitori artificiali) sînt provenite din material protetic și se clasifică după cum am mai arătat, în proteze cu foaie, cu disc, cu bilă și încapsulate.

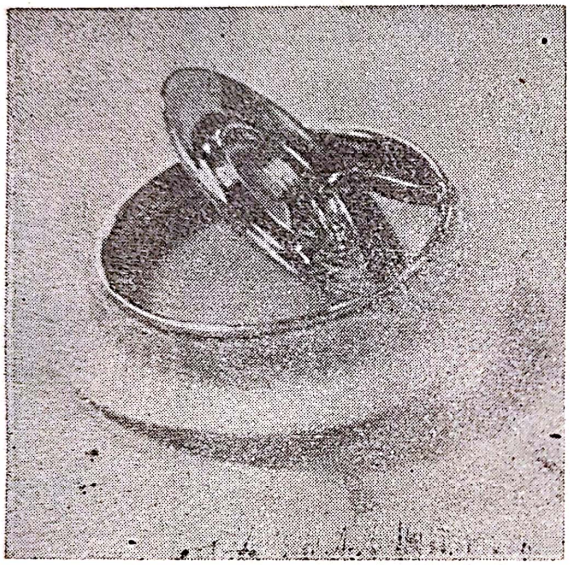


Fig. 4.3. Valva Pop D. Popa—Stănescu.

Fig. 4.4. Valva Pop D. Popa—Stănescu.

Avantajele protezelor artificiale:
— au rezistență mare, fiind structurate din tantal (discul) și carcasa tratate cu pirolit de carbon, cu inel acoperit cu Dacron;
— au disponibilitate mare — sînt fabricate în seturi, fiind livrate pe mărimi, în containere sterile, la orice dimensiuni dorite;
— rezistă infinit mai bine la infecții decît valvele biologice.

Dezavantajele. Deficiența majoră a protezelor este că pot da tromboze și embolii, motiv pentru care necesită toată viața aplicarea terapiei anticoagulante.

Nu au flux central, dînd vîrtejuri și jeturi de proiecție postvalvulară.

Pot da insuficiențe ca urmare a malfuncționării discului, bilei, generată de tromboze, dezinserții, jenă prin corp străin intraluminal.

Provoacă hemoliză variabilă cu tipul valvei.

În Clinica noastră am folosit deopotrivă valvele cu bilă Starr Edwards, precum și valvele cu disc (Björk Shiley și Sorin Biomedica). În

Scanned with OKEN Scanner

anul 1986 s-a brevetat valva metalică românească POP D. POPA—STĂNESCU care se află deja în probe tehnologice.

Pentru verificarea parametrilor hemodinamici și a testelor de durabilitate a lor, folosim azi Instalația complexă — puls duplicator și fatigue test tip POP D. POPA—STĂNESCU. (fig. 4.5)

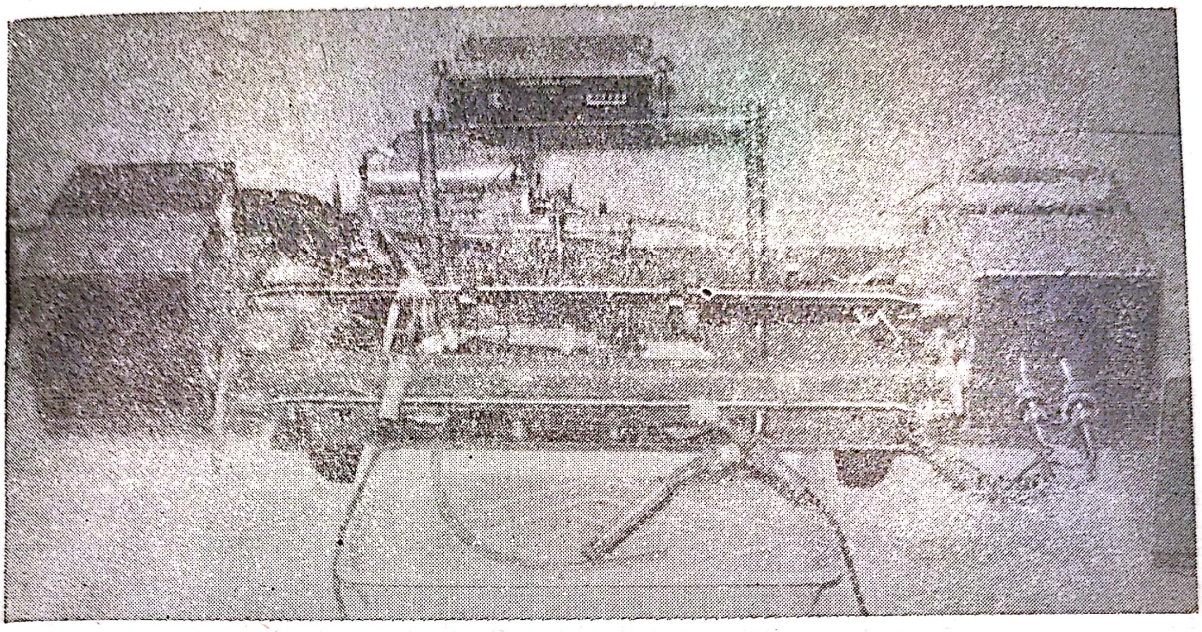


Fig. 4.5. Fatigue test tip Pop D. Popa—Stănescu.

Operații în valvulopatii

Au fost imaginate în funcție de afecțiunea și localizarea valvulară, cîteva tehnici, după cum urmează:

Pentru valva mitrală și tricuspidă

a) *Stenoze:* operații pe inimă deschisă sau închisă, stadiul II pur concretizate prin comisuroliză digitală, cu condiția existenței unor valve suple, eventual comisurotomii pe inimă închisă. Stadiul III și IV au indicație numai pe inimă deschisă, constînd în comisurotomii dar, mai frecvent, în înlocuiri valvulare, cu valve biologice sau proteze artificiale.

b) *Insuficiențe:* pentru rezolvarea tehnică este necesar abordul sub protecția circulației extracorporale. Se pot face plastii cu petec de autopericard sau heterolog, valvulare, eventual anuloplastii—recalibrări-DE-VEGA, WOOLER, cu inele CARPENTIER, POP D. POPA sau, mai frecvent, protezări.

c) Boala mitrală — se vor face sub CEC, strict numai protezări, utilizînd valve biologice sau artificiale.

Pentru valva aortică

Abordul se va face numai în circulație extracorporală, metodele de abord închis fiind abandonate în toată lumea.

a) *în stenoze* se fac comisurotomii, copii, plastii, decalcificări sau mai totdeauna protezări valvulare cu valve biologice sau artificiale,

b) *în insuficiențe* se utilizează CEC, făcîndu-se foarte rar plastii, dar frecvent protezarea,

c) *în boala aortică*, abordul se face sub CEC, producîndu-se numai protezare.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru valva pulmonară

Este mai mult o excepție pentru aceste îmbolnăviri și se pot face comisurotomii sau grefe valvulare biologice pe inimă deschisă sub CEC. Deoarece nu vom mai reveni asupra patologiei ei, menționăm că în intervalul 1976—1987 au fost operați de stenoză valvulară pulmonară 68 pacienți cu 2,9% pierderi. (Vezi statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate, evidența computerului clinicii.)

Indicații operatorii pe inimă deschisă în unele afecțiuni valvulare:

• *Stenoza mitrală (SM)* — Indicații operatorii — stadiul III—IV NYHA unde, în general, pot fi prezente: calcificările valvulare, trombozele atriale, emboligene, HTA majoră, stenoza mitrală recidivată, stenoza mitrală + insuficiență tricuspidiană organică necesar să fie operată. Sindromul Lutembacher și asocierea cu o boală aortică ce necesită să fie operată.

• *Insuficiența mitrală (IM)* — Indicații operatorii — NYHA — II, III, IV care nu mai răspund la tratamentul medical și medicamentos. Regurgitări 60% din volumul sistolic, care duc la decompensare. Cateterismul cardiac evidențiază VTD sub 130 ml/min./m². Fr.ej.sub 58%. Este necesară confirmarea prin EKG,ECHO, angiografie și cateterism. Mai recent, indicația operatorie se poate face numai pe datele ecografiei bidimensionale fără pericol de eroare.

Contraindicații operatorii

Index cardiac sub 2,5 l/min/m². Fr. ej. inferioară 0,5%. Presiuni TD.VS peste 12 mm cu dilatare ventriculară foarte mare cu HTP peste 75% din sistemică.

• *Insuficiența aortică (IAo)*

Indicații operatorii:

— insuficiența aortică absolută gr. II—III cu insuficiență ventriculară stîngă,

— IAo cu evoluție rapidă însoțită de fenomene anginoase, amețeli, sincope, edeme pulmonare repetate și tulburări de ritm. Confirmarea diagnosticului este obligatorie prin EKG, FONO, cateterism și angiografie. Ecografia biplan poate stabili indicația operatorie fără să apeleze la metodele invazive, inclusiv dimensiunile inelului aortic. Asocierea Doppler pune în evidență eventualele sufluri de reflux.

Contraindicații operatorii. La bolnavii cu rezerve biologice alterate, decompensări repetate, leziuni miocardice difuze, postinfarct miocardic, cardiomiopatii, dilatări excesive ale cavităților cardiace, leziuni coronariene neby-passabile.

• *Stenoza aortică (St. Ao.)*

Indicații operatorii: operația se face în prezent numai pe inimă deschisă sub protecția CEC.

Semne clinice prezente:

EKG+HVS; Stenoza aortică congenitală sau dobîndită; Suflu rugos, Trill maxim spațiul II—IV stîng, dilatare de Ao poststenotică, HVS la Rx, cateterism-gradient peste 50 mmHg, gradient stenoză mitrală+ stenoză Ao sub 20 mmHg, stadiul II—III—IV—NYHA. Ecografia biplan stabilește cu exactitate diametrul, imobilitatea și calcificările valvulare.

Vor fi operate obligatoriu: stenozele aortice simptomatice: edemul pulmonar, edemul membrelor inferioare, angorul pectoral, sincopele.

Scanned with OKEN Scanner

Confirmare cateterism, angio-ecobiplan

Contraindicații operatorii. Oligosimptomatici, inimă dilatată extrem, insuficiență ventriculară stadiul IV NYHA, insuficiență cardiacă-stenoze avansate, endocardite evolutive, suferințe coronariene, emfizematoși; HTP peste 75% din sistematică, IC sub 3,5 l/mm², Fr. ej. sub 0,5 presiune telediastolică — VS peste 12.

• *Boala aortică (B.Ao)* — Indicație operatorie

Afecțiunea se operează numai pe inimă deschisă sub protecția CEC, în prezența următoarelor semne: suflu sistolic—diastolic în stînga sternului spațiul II—III, dispnee de efort, repaus, lipotimii, sincope, incapacitate de efort, semne de decompensare VS, EKG, HVS, confirmare angiografică, cateterism, ECHO, FONO.

Valva tricuspidă

— stenoză-ca la stenoza mitrală

— insuficiența-funcțională (nu necesită corecție chirurgicală a valvei tricuspide, ci a mitralei sau aortei).

— organică-suflu sistolic, puls jugular, puls hepatic, hepatomegalie, atriul drept mărit.

Ca urmare, necesită intervenția chirurgicală (anuloplastie sau protezare valvulară). În principiu, ori de cîte ori poate fi evitată protezarea tricuspidei, să se evite. Acești bolnavi au o evoluție postoperatorie foarte dificilă, mai ales prin problemele puse de ficat. Experiența noastră, ca de altfel și a altor autori, a dovedit că atunci cînd valvele sînt profund alterate și protezarea este necesară, protezele biologice sînt de preferat.

Afecțiuni mai frecvente pentru protezare

— Sechele postendocarditice (insuficiențe, stenoze, boli) valvuare. Ao, Mi, Tr, care pot fi și asociate MAo, MiTr etc.

— Stenoze subaortice hipertrofice, obstructive, cu malpoziție de valvă mitrală.

— Valvulopatii aortice în cadrul unor sindroame degenerative (Marfan, Elder) ori micotice și anevrismale.

— Disfuncții valvuare postinfarct miocardic.

— Sindrom Lutembacher.

— CAVC asociat cu leziuni valvuare.

— Boală Ebstein.

— Mixom valvular inserat valvular.

— Chist hidatic cu interesare valvulară.

— Sindrom Pezzi-Laubry cu valvă aortică modificată.

— Agenezie de trunchi de arteră pulmonară.

— Fibroelastoză endocardică.

— Anevrism de sinus Valsalva cu valva aortică ruptă.

— Cardiomiopatie obstructivă hipertrofică.

— Endofibroelastoză.

Concluzii. Înlocuirile valvulare cu proteze artificiale, cu toate progresele realizate în ultimii ani, sînt încă manevre pretențioase, care, adesea, sînt umbrite de factori de indicație și stadiu concretizate postoperator prin *insuficiența miocardică* și HTP majoră.

Trebuie subliniat că riscul operator în condițiile inimii deschise este scăzut, în cazul în care se respectă indicațiile și stadializarea, anestezia corespunzătoare, o tehnică operatorie corectă (respectarea protec-

Scanned with OKEN Scanner

ției miocardice, evitarea emboliilor, drenajul cavităților stîngi, o reluare cardiacă promptă), precum și un tratament corect postoperator.

Protezări polivalvulare. Rareori, în evoluția RSB sau a endocarditelor poate fi cointeresată o singură valvă. Cel mai frecvent, coexistă asocieri de leziuni valvulare cum ar fi: St.M.+I.T.+St.M.+St.Tr; I.M.+I.Ao; I.M.+St.Ao. Deși sînt polivalvulare aceste asocieri nu necesită uneori sancțiune chirurgicală, decît pentru o singură valvă, celelalte fiind leziuni nechirurgicale. Cel mai frecvent însă se întîlnesc coexistențe polivalvulare, în care este necesară asocierea unor înlocuiri valvulare cu procedee plastice sau în unele situații, înlocuiri bi- sau trivalvulare — protezări (polivalvulare).

Simptomatologia clinică a acestor bolnavi este cea a suferințelor polivalvulare de asociere a simptomelor valvelor interesate, evoluînd rapid spre insuficiență cardiacă congestivă prin tulburările grave hemodinamice pe care le antrenează.

Cîteva fapte statistice ne reținatenția:

1. Mortalitatea operatorie în *înlocuirile polivalvulare* este mai mare decît în protezările monovalvulare.

Cooley (1962—1975) practică 1 309 înlocuiri polivalvulare cu o mortalitate globală imediată de 15%, spre deosebire de 8,2% în înlocuirea mitrală pură și 6,9% în înlocuirea aortică pură.

Pentru Pierre Maurice, pe 245 protezări (între 1970—1973), mortalitatea operatorie și postoperatorie precoce în înlocuirile plurivalvulare este de 22,5% față de 13,1% în înlocuirea monovalvulară aortică și 12,2% în înlocuirea mitrală izolată.

Pellegrini (1971—1974), pe 189 protezări polivalvulare are o mortalitate imediată de 20%. Școala spaniolă, pe 128 protezări polivalvulare dă mortalitate intraspitalicească între 16 și 50%.

2. Mortalitatea operatorie imediată nu este în funcție de valva care se înlocuiește, ci de stadiul bolnavului și tehnica operatorie.

Cooley (1971—1973) în înlocuiri mitro-aortice are o mortalitate de 9% cu valvă Cooley și 10,5% cu valvă Cooley pentru mitrală și valvă Björk pentru aortă.

Mayo Clinic cu valvă Smeloff-Cutter (1965—1970) are o mortalitate imediată de 11%, pentru dubla protezare mitrală+aortică și 16% pentru triplă protezare M+Ao+Tr.

Dubost (1968—1973) cu valvă Starr dă o mortalitate precoce de 30% în protezările mitro-aortice, 18% în cele mitrotricuspidiene, 11% în protezările trivalvulare.

Marcos Murtra (Barcelona 1969—1973) cu proteze Starr și Björk are o mortalitate de 39% în înlocuirile mitrotricuspidiene, 16% în cele mitro-aortice, 16% în triple protezări M+Ao+Tr.

Pe xenografe porcine, școala italiană (Cevese) dă 33% mortalitate imediată după dubla protezare mitro-aortică și mitro-tricuspidiană, față de 12% în protezare mitrală izolată și 20% în protezare monovalvulară aortică.

Pop D. Popa și colab. (1976—1987) pe 381 operații bivalvulare, din care 249 protezări duble și 133 protezări unice plus o operație conservatoare pe a doua valvă, au o mortalitate de 9,2%. Pe 46 de operații trivalvulare — din care 18 protezări, 23 biprotezări plus o operație con-

Scanned with OKEN Scanner

servativă pe altă valvă sau o operație de protezare plus două operații conservatoare pe alte 2 valve au o mortalitate de 16% (Statistica computer Chirurgie Cardiovasculară — Ing. Mihăescu Eugen-Clej Petru) (tabelul 4.I)

TABELUL 4.I

Protezări valvulare executate în perioada 1.10.1976—15.05.1989

Anul	Mecanice					Biologice		Total	
	Björk—Shiley	Sorin—Biomedica	Starr—Edwards	Medtronic	Edwards—Carpentier	Ionescu Shiley	Pop D. Popa	Valve	Operații
1976	14	—	—	—	—	—	—	14	14
1977	53	—	2	—	—	—	—	55	52
1978	171	—	2	—	4	1	—	178	160
1979	213	—	6	—	9	—	—	228	202
1980	167	—	1	—	72	32	—	272	238
1981	111	44	—	—	58	8	—	221	192
1982	11	74	—	—	15	20	—	120	104
1983	14	167	—	—	66	33	1	281	236
1984	1	84	—	—	4	7	12	108	98
1985	5	166	—	1	9	5	103	289	242
1986	2	59	26	—	2	1	149	239	206
1987	2	7	29	1	—	—	187	226	177
1988	3	11	5	16	1	1	83	120	96
1989	3	5	4	5	—	3	50	70	59
TOTAL	770	617	75	23	240	111	585	2 421	2 076
TOTAL GENERAL		1 485				936		2 421	2 076

3. Mortalitatea imediată este mai crescută în reprotezări: Cooley (1971—1973) — protezare mitrală la care se reintervine pentru protezare aortică — 25% mortalitate imediată; — protezare dublă mitro-aortică la care se reintervine pentru o nouă protezare mitrală — 33,3% mortalitate imediată.

4. Cauzele de moarte precoce în înlocuirile plurivalvulare la Mayo Clinic, sînt: sindrom de debit cardiac scăzut — 40%; hemoragii —13%; disritmii — 13%; decese în sală, secundare unei funcții miocardice slabe sau de cauză tehnică chirurgicală — 13%; complicații pulmonare — 7%; boli coronariene — 7%; insuficiență renală — 7%.

5. Complicațiile tardive, avînd drept cauză proteza, sînt mai frecvent (40%) în cazul protezărilor plurivalvulare, decît în cele monovalvulare (30%).

Lawrence, pe 100 de cazuri, găsește:

— complicații tromboembolice 21% față de 7,4% în protezările aortice și 11,5% în protezările mitrale;

— hemoliză 13% față de 7,4% în protezări aortice și 5% în protezări mitrale;

— dezinserție 2,6%;

— obstacol 2,6%;

Scanned with OKEN Scanner

— endocardită 2,6%.

6. În privința dezinserării, amintim că în sutura continuă a protezei, indicată în protezările plurivalvulare, riscul dezinserției este mai ridicat față de alte suturi.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară-Fundeni, pentru înlocuirile aortice utilizăm fire izolate, și pentru înlocuirile mitrale fir surjet continuu.

7. Supraviețuirea la distanță este mai mică în cazul protezărilor plurivalvulare decît în cele monovalvulare.

Lawrence (1968—1972) semnalează o supraviețuire la 4 ani de 69% pentru monovalvulari și 52% pentru plurivalvulari.

Concluzii

— protezările plurivalvulare constituie o problemă de actualitate cu rezultate încurajatoare;

— mortalitatea operatorie, semnificativ mai mare decît în inima monoprotezată, variază mult de la autor la autor;

— unele complicații postoperatorii sînt mai frecvente și în special cele care țin de valvă și complicațiile infecțioase;

— rezultatele la distanță sînt bune odată depășit intervalul primelor luni, curbele de supraviețuire a poli- și monoprotezaților devin paralele;

— crește interesul pentru reintervenții în scopul dublei sau triplei protezări;

— xenografele porcine suscită atenția în înlocuirile polivalvulare.

În experiența noastră, aplicarea xenobioprotezei din porc mistreț (tip POP D. POPA) ne-a dat satisfacții.

Rezultatele operațiilor valvulare pe inimă deschisă în clinica de chirurgie cardiovasculară Fundeni, București (1.01.1976—15.05.1989)

Din cele 24 972 de operații făcute în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară-Fundeni, București (mortalitate globală 4,2%) între 1.I.1976 și 15.V.1989, 7 058 operații au avut loc pe inimă și vase mari. Din acestea, 3 928 au fost operații pe inimă deschisă, în cadrul cărora 2 193 au fost intervenții valvulare.

Din protezele valvulare implantate la acești bolnavi 1 485 aveau valve mecanice, iar din acestea: Björk-Shiley — 770; Sorin-Biomedica — 617; Starr-Edwards — 75. Au fost implantate și bioproteze (936) din care Edwards-Carpentier — 240; Ionescu-Shiley — 111 și Pop D. Popa — 585.

Potrivit clasificării NYHA, cei 1 944 pacienți protezați au fost împărțiți în următoarele clase:

	Mortalitate
NYHA — clasa II — 156 (8%)	7,74%
clasa III — 1 342 (69%)	10,95%
clasa IV — 446 (23%)	23,77%
Total 1 944	

Scanned with OKEN Scanner

Încadrarea stadială a majorității bolnavilor a fost făcută în clasa III/IV NYHA, din care 334 pacienți au avut intervenții cardiace în antecedente, 52 reprezentări, 197 intervenții asociate la operația primară; 1 058 au avut F.A., 184 tromboză atrială, și 574 calcificări, vegetații, abcese de inel în cadrul unor endocardite.

Valvele au fost dispuse ca protezări unice (Ao, Mi, Tr), duble (M+Ao; Mi+Tr; Tr+Ao) sau triple (M+Ao+Tr.); pînă în prezent avem 4 pacienți care au înregistrat 8 ani de supraviețuire cu triple înlocuiri valvulare.

În afară de înlocuirile valvulare în unele situații s-au asociat procedeuri conservatoare în interesul bolnavului. (tabelul 4.II).

Media statistică a mortalității pe zece centre internaționale este după cum urmează: protezări monovalvulare 8,12%; protezări bivalvulare 15—20%; protezări trivalvulare 25—33%.

Din tabel reiese că procedurile de înlocuiri valvulare au o mortalitate legată de gravitatea cazului și de numărul valvelor agresate.

Experiența Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară-Fundeni, București, în protezările și intervențiile valvulare este competitivă cu cea a oricărui centru internațional cu tradiție. Numărul mare al cazurilor operate, calitatea foarte bună a rezultatelor și mortalitatea în limite comparative cu datele internaționale, atestă cele afirmate.

Statistica operatorie pe valve cardiace
1976—1989 (15 mai)

Operații făcute	24 972
Operații pe inimă și vase mari	7 058
C.E.C.	3 928

Pierderile postoperatorii variază în funcție de starea bolnavilor în clasele NYHA, numărul valvelor implantate, poziția lor, precum și prezența sau absența factorilor de gravitate preoperatorie (embolii, tromboze, operații și boli asociate). Variațiile se cifrează între 3 și 16%.

Reintervenții pe bolnavi operați. În prezent sîntem confruntați cu apariția unei noi patologii și anume patologia protezaților. În acest sens, discutînd reintervențiile, citățm cîteva din situațiile care trebuie neapărat să fie cunoscute de medicii din teren: — boala valvei, dezuniri, endocardite, tromboze, embolii, hemoliză, leziuni ostiale coronariene, leziuni valvulare neglijate și, în fine, colmatarea, urmată de blocajul valvular (2,2% din totalul operațiilor).

Pentru evitarea acestor situații de nedorit, dispensarizarea acestor bolnavi în teritoriu este o sarcină de prim rang. Medicii de teren, cardiologii, internîștii și medicii generaliști sînt obligați să cunoască criteriile de urmărire clinică, hemodinamică și de laborator (coagulări, IP, TH, Rx) a acestor bolnavi, pe care de altfel, îi pot pierde foarte repede. Deoarece numărul purtătorilor de proteze crește vertiginos, această patologie trebuie să fie cunoscută.

Dispensarizarea

Dacă bolnavii cărora li s-au introdus grefe biologice sau bioproteze valvulare beneficiază de o supraveghere mai laxă, axată pe control ECG, Rx, activitatea reumatică, VSH, aslo, proteină C reactivă etc., cei operați

Scanned with OKEN Scanner

cu proteze mecanice trebuie urmăriți, în plus, cu TH, TQ — timp de protombină — indice de agregare plachetară și dinamica valvulară.

Bolnavii vor fi tratați selectiv cu cardiotonice, diuretice, antibiotice, în funcție de caz și terapie anticoagulantă (cu antivitamina K, trombostop, warfarină, coumarină), precum și terapie antiagregantă (aspirină, persantin, curantyl, ticlid).

În concluzie, chirurgia valvulară înregistrează în prezent un succes deosebit, tratamentul valvulopatiilor de orice fel ameliorîndu-se foarte mult. Ca urmare, nu este de conceput în secolul XX să nu se acorde această șansă suferinzilor care, și azi în număr foarte mare, se perindă prin diverse spitale, amînați pentru rațiuni de neînțeles, pînă cînd ajung în stadii de nerecuperat.

În tabelul II, extras din computerul Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară, reiese activitatea de înlocuiri valvulare pure sau asociate cu operații conservatoare pe ani, după cum urmează:

Intervenții CEC pe valve efectuate (1976—1989, 15 mai)

An	3 Pr.	2 Pr.+1 Cons.	1 Pr.+2 Cons.	2 Pr.	1 Pr.+1 Cons.	2 Cons.	1 Pr.	1 Cons.	Decol Leak	Total
1976	—	—	—	—	2	2	12	3	—	19
1977	—	—	—	3	4	—	45	2	—	54
1978	—	—	—	18	8	2	134	—	—	162
1979	4	3	1	15	13	—	166	3	2	207
1980	2	3	1	27	13	1	192	10	—	249
1981	2	3	1	22	11	1	154	17	1	212
1982	—	1	—	15	11	2	76	6	—	111
1983	3	3	1	36	19	2	174	15	—	253
1984	—	1	—	9	7	—	81	6	—	104
1985	—	7	—	40	16	2	179	9	3	256
1986	2	2	1	27	10	1	164	7	1	215
1987	5	—	—	39	6	—	126	4	1	181
1988	1	—	—	21	3	4	68	7	1	105
1989	—	—	—	10	—	1	45	8	1	65
TOTAL	19	23	5	282	123	18	1 616	97	10	2 193

LEGENDĂ: pr=protezare
cons.=conservatoare
decol=decolmatări
leak=regurgitare paravalvulară

Ing. Mihăescu Eugen
Ec. Clej Petre

Scanned with OKEN Scanner

5.

VALVULOPATII DOBÎNDITE

5.1. STENOZA MITRALĂ

Stenoza mitrală se caracterizează prin strîmtarea orificiului omonim, ca urmare a sudării comisurilor valvulare. Este valvulopatia cea mai frecvent întîlnită în clinică.

Leziunea stenotică a fost pentru prima oară descrisă de Vieussans. În anii 1923—1924 Cutler și Pribrum fac primele încercări de valvulotomii transventriculare. Souttar (1925) reușește prima divulsie la om (transauricular). În perioada 1946—1948 Ch. Bailey, Russell, Brock, D. Harken desăvîrșesc tehnica chirurgicală a curei stenozei mitrale pe inimă închisă.

Etiologie. În marea majoritate a cazurilor, stenoza mitrală este o afecțiune dobîndită, foarte rar congenitală. Cauza cea mai frecventă este reumatismul Bouillaud care apare de obicei în copilărie și mult mai rar la vîrstă adultă, deformația aparatului valvular fiind rezultanta unui proces inflamator, alergic sau autoimun. Sînt discutabile și, în orice caz excepționale, stenozele mitrale de altă etiologie. Localizarea leziunilor pe valvula mitrală este apreciată la 75—85% din totalitatea valvulopatiilor.

Majoritatea statisticilor indică o frecvență de aproximativ patru ori mai mare la femei, în raport cu bărbații.

Stezona mitrală poate fi pură, izolată, dar destul de des se asociază cu un grad oarecare de insuficiență mitrală („boala mitrală"). Alteori se asociază cu alte leziuni valvulare (aortice, tricuspide) sau cu malformații congenitale, cum ar fi defectul de sept interatrial (sindrom Lutembacher), coarctația aortei, persistența canalului arterial etc. Coexistența stenozei mitrale cu insuficiența aortică duce la o modificare a hemodinamicii, a cărei estimare este dificilă (cele mai valoroase metode în acest sens, s-au dovedit a fi: aprecierea fonocardiografică a intensității și duratei murmurului diastolic, măsurarea presiunilor intracardiace și mărimea fluxului de regurgitație).

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică. Orificiul mitral are o valvă anterioară mai mare și o valvă posterioară (parietală) mai mică, unite prin cele două comisuri (internă și externă). Spațiul intervalvular are forma literei C, cînd valva este închisă și este oval, cînd valva este deschisă. Suprafața orificiului valvular variază în raport cu dimensiunile inimii, între 3 și 5 cm^2 în mod normal. Se consideră ca o stenoză largă (de gradul I), cînd suprafața orificiului este redusă la 2,5—1,5 cm^2, stenoză medie (de gradul II), cînd suprafața este de 1,5—1 cm^2 și stenoză strînsă (de gradul III), cînd orificiul are sub 1 cm^2 (fig. 5.1).

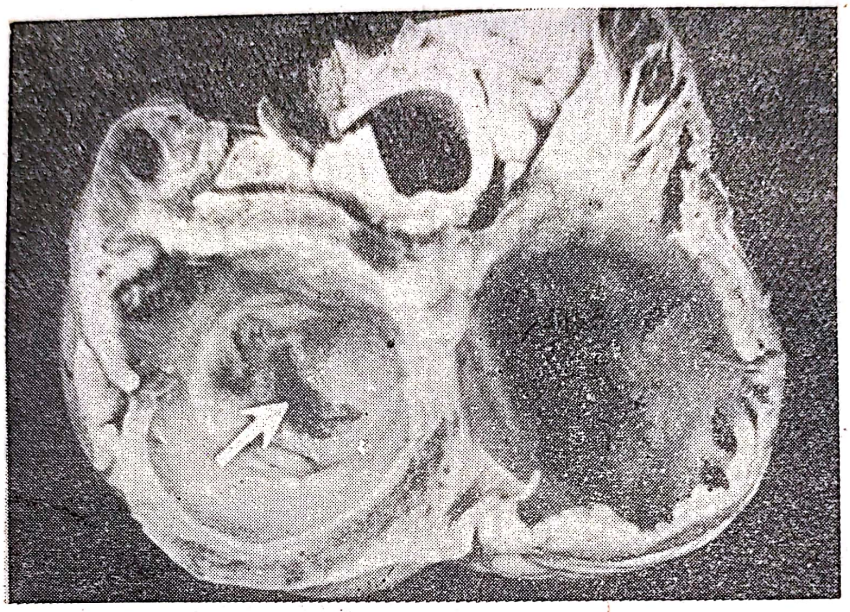


Fig. 5.1. Stenoză mitrală în butonieră (acul indicator).

În stenozele congenitale, valvele au adesea un aspect cribriform sau o suprafață a orificiului de tip atrezic (0,5 cm^2).

Stenoza mitrală dobîndită se produce prin sudarea și îngroșarea comisurilor valvulare în urma unor procese inflamatorii repetate (valvulită). De fapt, micșorarea orificiului mitral se însoțește și de alte modificări anatomice ale aparatului valvular ca: fibrozare, îngroșare, distorsionare, scurtare și sudare în bloc a cordajelor tendinoase etc., de multe ori constituindu-se o stenoză în formă de pîlnie, cu vîrful orientat spre ventricul.

Studiul valvei mitrale în puls duplicator a arătat că suprafața comisurală este un important factor de închidere a valvelor intacte; același studiu a indicat valva aortică și mitrală drept componente funcționale ale benzii moderatoare a ventriculului stîng.

Stenoza mitrală se dezvoltă centripet; în valvulita reumatică insuficiența mitrală este dată de retracția suprafeței comisurale.

Destul de frecvent se constată o depunere de calcar pe buzele valvulare sau la comisuri, uneori cu aspect conopidiform, ceea ce constituie o complicație anatomică importantă, care trebuie cunoscută preoperator.

Reiese că leziunile valvulare se pot clasifica în leziuni valvulare simple, leziuni comisurale simple, forme valvulocomisurale, forme valvulare retractile, forme eversante și forme calcare. Unele statistici, arată

Scanned with OKEN Scanner

că în 86% din cazurile comisurotomizate cu valve calcificate, apare insuficiența mitrală, pe cînd în caz de valve necalcificate numai în 19%. Evidențierea radiologică sau ecocardiografică a calcificării este destul de dificilă, dar foarte importantă pentru indicația metodei operatorii care va fi folosită în rezolvarea afecțiunii.

Secțiunile histopatologice din miocardul atrial făcute cu ocazia comisurotomiilor evidențiază adesea prezența nodulilor Aschoff-Talalaiev (Th. Burghele, S. Papadopol, I. Pop D. Popa).

Atriul stîng se poate dilata pînă la 800—1 500 ml, luînd un aspect gigant (fig. 5.2).

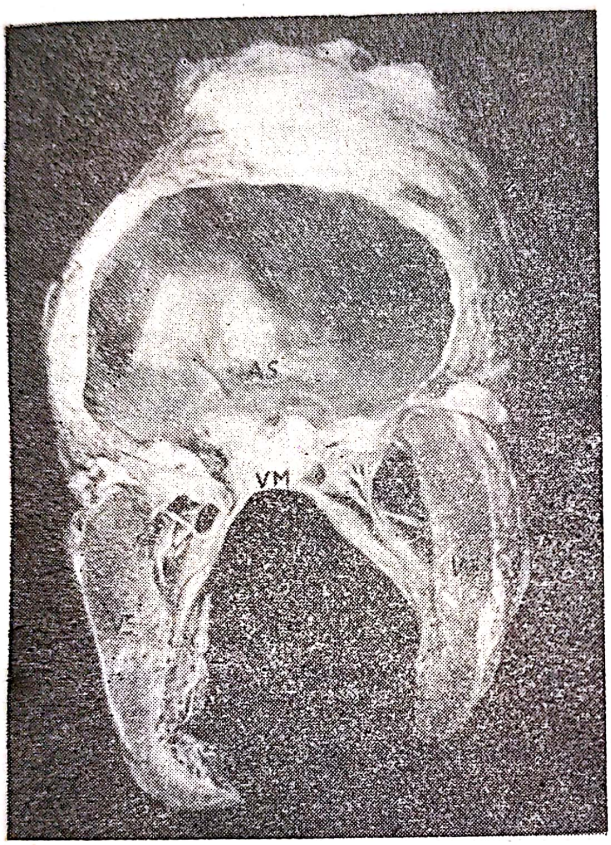


Fig. 5.2. Stenoză mitrală. Se remarcă mărirea volumului atriului stîng (AS).

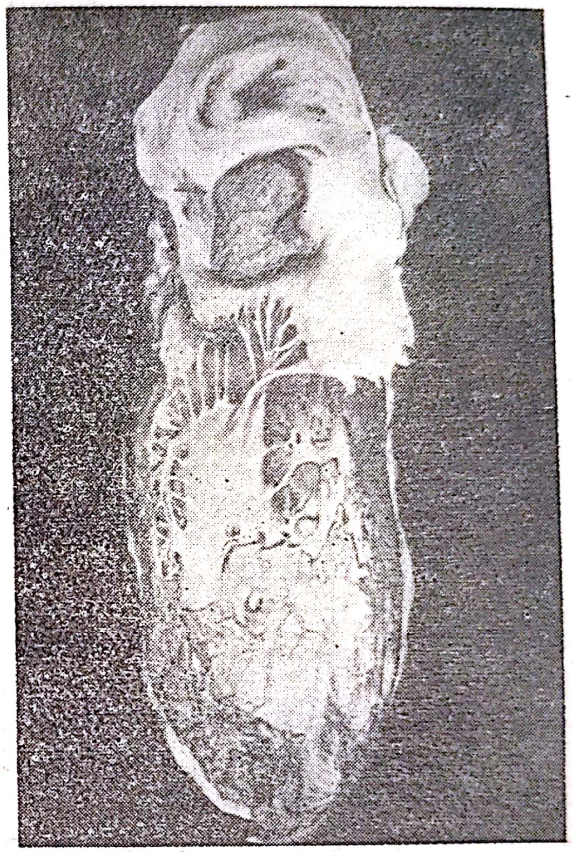


Fig. 5.3. Tromboză atrială.

În cazurile cu dilatări atriale mari și fibrilație atrială se pot produce tromboze intracardiace, surse de embolii sau generatoare de fenomene de supapă orificială (fig. 5.3).

Trunchiul arterei pulmonare este în general dilatat, iar în cazurile de hipertensiune pulmonară mare ajunge să depășească grosimea aortei.

Din cauza stazei pulmonare plămînul se indurează, ceea ce explică scăderea capacității vitale și a compleanței, respectiv creșterea elastanței pulmonare.

Leziunile histopatologice din plămîni sînt caracteristice. Uneori se poate instala edem alveolar și interstițial.

Reproducerea experimentală a stenozei mitrale la cîine, prin inserția unui inel metalic teflonizat, de dimensiuni dorite, în inelul val-

Scanned with OKEN Scanner

vei, a demonstrat dezvoltarea edemului pulmonar și a trombozei atriale, acestea fiind și principalele cauze de deces.

Studiile hemodinamice și cineangiografice au arătat presiuni crescute (medie atrială stîngă de la 19 cm H_2O la 36 cm H_2O), iar a gradientului mediu dintre AS și VS de la 12 cm H_2O la 25 cm H_2O în urma injectării de acetilcolină în aortă.

Fiziopatologie. Stenoza mitrală creează o barieră între atriul stîng și ventriculul stîng, diminuînd fluxul dintre aceste două cavități. Circulația periferică (din sistemul aortic) este afectată printr-o scădere a debitului — bătaie, dar acest fapt este mai puțin important din punct de vedere practic, fiind compensat de intervenția altor factori (exemplu: viteza de circulație). Staza și hipertensiunea din atriul stîng sînt mult mai importante creînd o barieră pentru întoarcerea venoasă spre inima stîngă; va crește presiunea din atriul stîng, din venele și capilarele pulmonare. Crește secundar și rezistența capilară și arteriolară pulmonară.

Adaptarea miocardului atrial stîng la această situație se face prin dilatare tonogenă, hipertrofia jucînd un rol minim; ulterior i se adaugă și o dilatare miogenă. Leziunile care apar în acest cadru, ca fisuri în endocardul parietal atrial din cauza stazei și dilatării, favorizează trombozele și apariția fibrilației atriale.

Prin pacing s-a demonstrat modificarea debitului ventricular stîng, care depinde de fixarea potrivită în timp a contracției atriale stîngi.

Hipertensiunea capilară pulmonară determină și o hipertensiune arterială pulmonară, la început funcțională, apoi însoțită de leziuni anatomice proliferative și obliterante. Se creează așa-numitul „al doilea baraj" pulmonar. Artera pulmonară și ramurile mari ale acesteia se dilată. Hipertensiunea din arterele pulmonare supraîncarcă ventriculul drept, care se dilată tonogen și hipertrofiază miogen. O dată cu decompensarea va avea loc o dilatare miogenă. Uneori se pot observa leziuni pe pereții ventriculari, determinate de jetul mitral.

Insuficiența ventriculului drept se manifestă prin stază în atriul drept și în venele cave.

Se pot rezuma deci 3 faze în evoluția bolii:
— faza barajului mitral;
— faza barajului pulmonar, supraadăugat celui mitral;
— insuficiența inimii drepte.

Simptomatologie. La inspecție, bolnavii au adesea „faciesul mitral" (cianoza buzelor, nasului și pomeților). Bolnavii care fac edeme pulmonare frecvente au adesea un facies palid.

Simptomele respiratorii sînt: dispneea de efort la debut și în cele din urmă de repaus, ca urmare a creșterii travaliului mușchilor respiratori, rezultată din scăderea elastanței pulmonarei, precum și ca urmare a tulburărilor de difuziune alveolocapilară. Uneori, dispneea are un caracter paroxistic. Tahipneea se datorează modificărilor gazelor sangvine, iar ortopneea apare în staza pulmonară pronunțată.

În primele faze ale bolii pacienții au o tuse iritativă, mai ales nocturnă sau de efort; cu timpul, aceasta se însoțește de expectorație, uneori sangvinolentă (densă sau cu striații), expresie netă a hipertensiunii pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoptiziile survin ca urmare a rupturilor capilare sau a infarctelor pulmonare. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza pulmonară.

Durerile toracice (87% din cazuri) au o localizare interscapulovertebrală stîngă cu caracter de junghi.

Simptomele cardiocirculatorii sînt caracteristice: uneori poate fi prezentă o durere precardiacă de tip anginos, atribuită unui reflux pulmonar-coronarian. Palpitațiile-aritmii sub formă de extrasistole, tahicardia paroxistică sau fibrilația atrială — sînt și ele frecvente.

O manifestare dramatică și caracteristică pentru formele mai grave este edemul pulmonar acut, care apare legat de efortul fizic, o emoție intensă, o infecție respiratorie sau este favorizat de modificări hormonale, premenstruale, de sarcină etc.

Emboliile sînt complicații mai tardive, avînd ca punct de plecare fragmente din trombii intracardiaci sau excrescențe verucoase ori trombozante valvulare. Emboliile se produc atît în marea circulație (teritoriul cerebral, renal extremități etc.) (fig. 5.4), cît și în mica circulație, avînd ca punct de plecare trombozele din teritoriul cav.

Fig. 5.4. Embolia arterei aorte abdominale în regiunea iliacelor (tromb „călare").

Statusul postembolic nu constituie o contraindicație pentru comisurotomie; intervenția va fi făcută și atunci cînd testele hemodinamice arată o stenoză marcată, dar după ce s-a aplicat în prealabil un tratament anticoagulant de minimum 3 săptămîni.

Dilatațiile excesive ale atriului stîng pot da disfonie prin compresiunea nervului recurent sau disfagie prin compresiune esofagiană.

Examenul fizic arată la bolnavii la care boala evoluează din copilărie o oarecare întîrziere în dezvoltarea somatică; astfel, pacienții sînt de

Scanned with OKEN Scanner

obicei normotrofici. La cei cu hipertensiune arterială pulmonară mai exprimată se întîlnește faciesul mitral.

Șocul apexian se vede și se palpează la locul normal sau este deviat lateral (dilatarea inimii drepte). La palpare se poate întîlni freamătul diastolic, datorită vibrațiilor de frecvență joasă, date de uruitura diastolică. Concomitent cu zgomotul I se palpează o vibrație scurtă, pocnetul de închidere al mitralei. Poziția pacientului în timpul auscultației se schimbă: decubit dorsal, lateral stîng și ortostatism.

Pentru stenoza mitrală se consideră semne caracteristice: accentuarea cu caracter de pocnet a zgomotului I accentuarea și dezdoirea zgomotului II (ca expresie a hipertensiunii pulmonare); pocnetul de deschidere mitral, care se percepe în aria ventriculară, la cîteva sutimi de secundă după zgomotul II (dînd impresia unei dedublări largi a acestui zgomot).

Prin înregistrare simultană a fonocardiogramei și angiocardiogramei în timpul cateterismului cardiac, s-a observat cum pocnetul de deschidere a mitralei apare cînd coborîrea mitralei se oprește abrupt la punctul maxim de coborîre, care coincide cu cîrligul de pe unda Y a presiunii atriale stîngi. Pocnetul de deschidere apare de obicei la 28 milisecunde după maximul de presiune, în timp ce există un gradient de presiune de 11 mmHg între atriul și ventriculul stîng. După pocnetul de deschidere începe fluxul prin orificiul mitral corespunzător cu începutul suflului diastolic. Prezența sau lipsa pocnetului de deschidere a mitralei poate avea importanță din punct de vedere al alegerii tacticii operatorii (comisuroliză sau operație pe inimă deschisă), deoarece pocnetul dispare, de obicei, dacă aparatul valvular mitral este complet calcifiat.

Aceste date susțin principiul că o accelerare sau decelerare bruscă a sîngelui în orificiul valvular este responsabilă de producerea acestor zgomote. La punctele de ascensiune și coborîre maximă a mitralei se produc vibrații, care se transmit pe tot sistemul cardiovascular și care la frecvență mare produc zgomotul I și pocnetul de deschidere, iar la frecvențe mici apar ca schimbări de presiune. Uruitura diastolică, cu frecvență joasă, începe după pocnetul de deschidere și se percepe în toată diastola, chiar dacă are un caracter descrescînd (corespunde vîrtejurilor formate în ventriculul stîng în timpul trecerii sîngelui prin orificiul mitral stenozat). Suflul presistolic, care corespunde sistolei atriale (lipsește în fibrilația atrială), apare ca o „întărire presistolică" a uruiturii diastolice, imediat înaintea zgomotului I al revoluției cardiace următoare. Cînd sînt prezente toate semnele, se realizează ritmul Duroziez, exprimat prin onomatopeea „rrou-ff-t-ta-ta".

Se mai pot percepe ocazional:

— sufluri sistolice date de hipertensiunea pulmonară sau de o insuficiență tricuspidiană prin dilatarea excesivă a ventriculului drept (exceptînd suflurile sistolice din insuficiența mitrală asociată);

— suflul diastolic parasternal stîng dat de o insuficiență funcțională a valvei pulmonare (suflul Graham-Steel).

Asocierea stenozei tricuspide va da o simptomatologie foarte asemănătoare cu cea a stenozei mitrale și care poate fi precizată doar cu ajutorul metodelor de investigație paraclinică. În acest sens fonocardiograma are o importanță deosebită, deoarece în prezența unei stenoze mitrale strînse, coexistentă cu insuficiența tricuspidă, murmurul insuficienței

Scanned with OKEN Scanner

tricuspide se confundă cu cel al insuficienței mitrale. Aceasta se datorește faptului că în astfel de cazuri apexul cardiac este format nu de ventriculul stîng, ci de un ventricul drept dilatat și rotat, care este responsabil de murmurul sistolic.

Pe o statistică a noastră (170 de cazuri operate) modificările stetacustice apar în următoarele proporții: freamătul catar în 89% din cazuri, uruitura diastolică în 83,5%, suflul presistolic în 75,2%, întărirea zgomotului I la vîrf în 90,05%, întărirea zgomotului II în 27,78%, dedublarea zgomotului II la vîrf în 63%, la bază în 36,4%, iar suflul sistolic în 32,9% din cazuri.

Datele paraclinice sînt primordiale în precizarea diagnostică, prognostică și indicația terapeutică.

● *Modificările electrocardiografice* sînt în strînsă corelație cu gradul de evoluție a stenozei (fig. 5.5 și 5.6). Astfel, în stadiul inițial poate fi o electrocar-

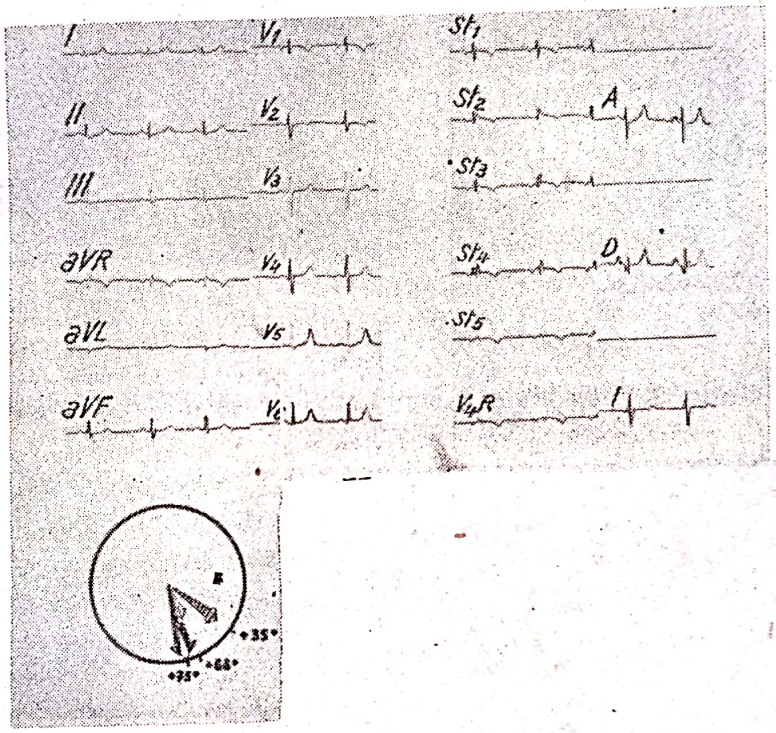


Fig. 5.5. Electrocardiograma în stenoza inițială de gradul II (explicații în text).

diogramă normală, iar în cursul evoluției, ca o consecință a supraîncărcării atriului stîng apare P-levocardic (sau mitral), adică undele P_1 și P_2 devin bifide, pozitive, cu durata lărgită (0,10 secunde). În V_1 unda P devine bifazică, cu componenta negativă lărgită. Axa P se orientează în general spre stînga. Modificările complexului QRS apar în stadiul mai avansat al bolii, ca o consecință a hipertensiunii din mica circulație, cînd ventriculul drept este suprasolicitat. Ca un semn net al hipertrofiei ventriculului drept, unda R devine amplă în V_1—V_2 și apare unda S mare în V_5—V_6, amplitudinea lor fiind în corelație cu gradul hipertrofiei. Repolarizarea la început este normală, mai tîrziu, în funcție de gradul solicitării miocardului, unda T devine aplatizată, apoi negativă, cu subdenivelarea segmentului ST în V_1—V_3. Într-un stadiu mai avansat, unda R apare amplă, lărgită între 0,10—0,12 secunde, fiind urmată de ST subdenivelat cu o convexitate superioară și T negativ, ascuțit, asimetric în derivațiile V_1—V_3. În cazul că diafragmul are o poziție normală, axa QRS se orientează la dreapta peste +90°. Fibrilația atrială

Scanned with OKEN Scanner

apare într-un stadiu mai avansat al stenozei mitrale. Lipsa acestor semne electrocardiografice corespunzătoare stării hemodinamice din stenoza mitrală ridică suspiciunea existenței unei alte cardiopatii asociate (fig. 5.6).

În statistica noastră, unda P de tip mitral apare în 48,8% din cazuri, dextrograma în 71,4%, levograma în 10%, tulburările de repolarizare în 60%, fibrilația atrială în 22,38%.

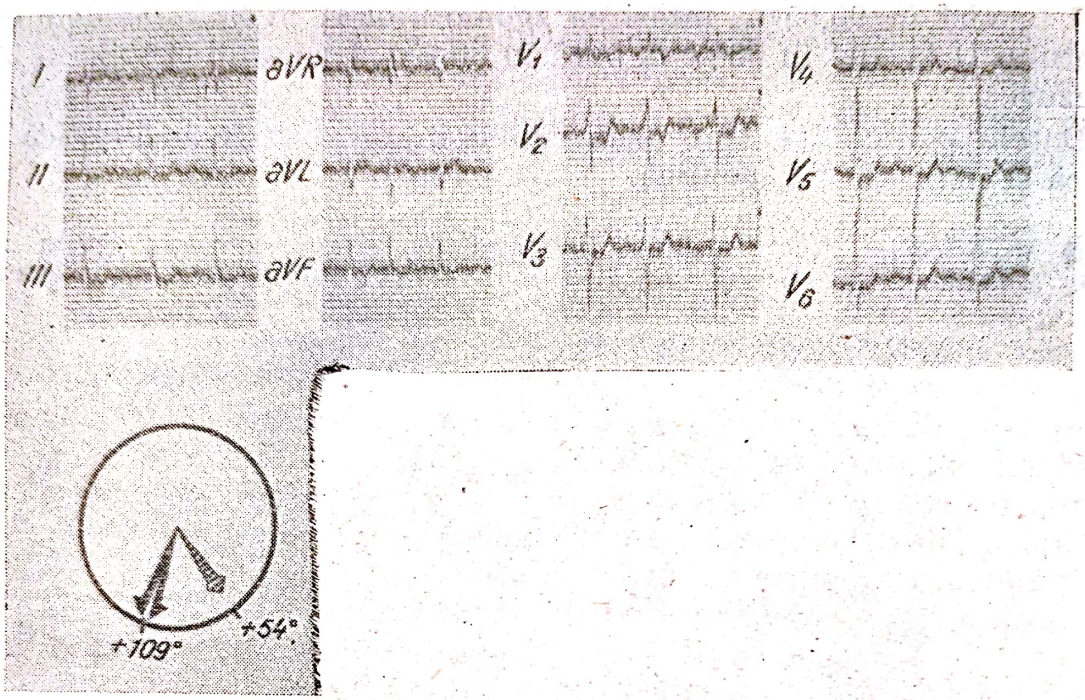


Fig. 5.6. Electrocardiograma în boala mitrală cu predominanța stenozei (explicații în text).

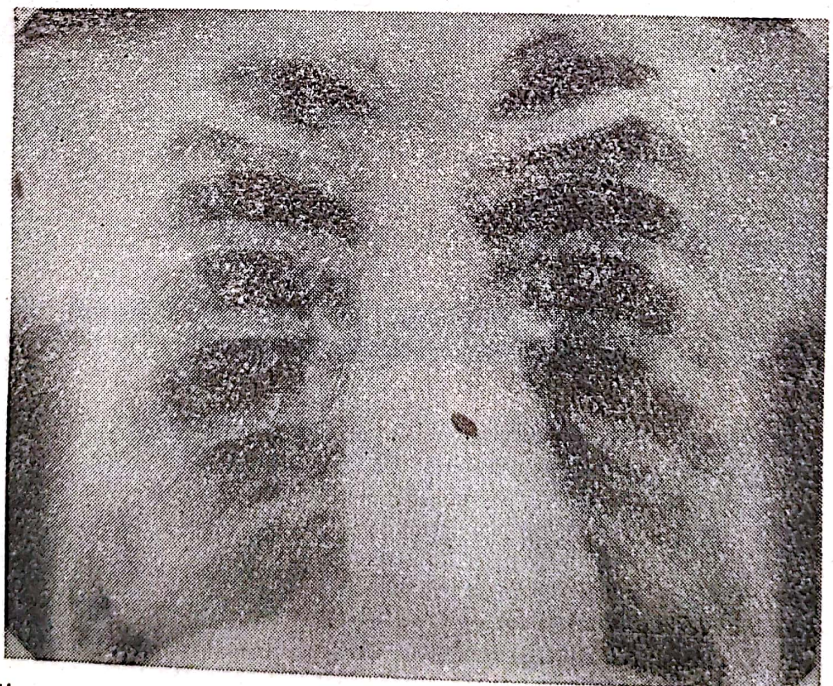


Fig. 5.7. Stenoza mitrală — stadiul I. Radiologic — plămîn și inimă negativă (pledează pentru absența unor modificări hemodinamice importante). Singurul semn radiologic prezent este discreta dilatare a atriului stîng, care determină rectilinizarea arcului pulmonarei.

Scanned with OKEN Scanner

• *Examenul radiologic* indică dilatarea atriului stîng, care apare ca o consecință a barajului și dă inimii un aspect caracteristic. Dacă în stadiul I dilatarea este ușoară (fig. 5.7), determinînd doar o rectilinizare a arcului mijlociu stîng, începînd din stadiul II, ea are un caracter progresiv bombat (fig. 5.8), provocînd dislocarea esofagului în sens posterior (incidențele oblice și laterale) (fig. 5.9) și a bronhiei stîngi și dînd o ima-

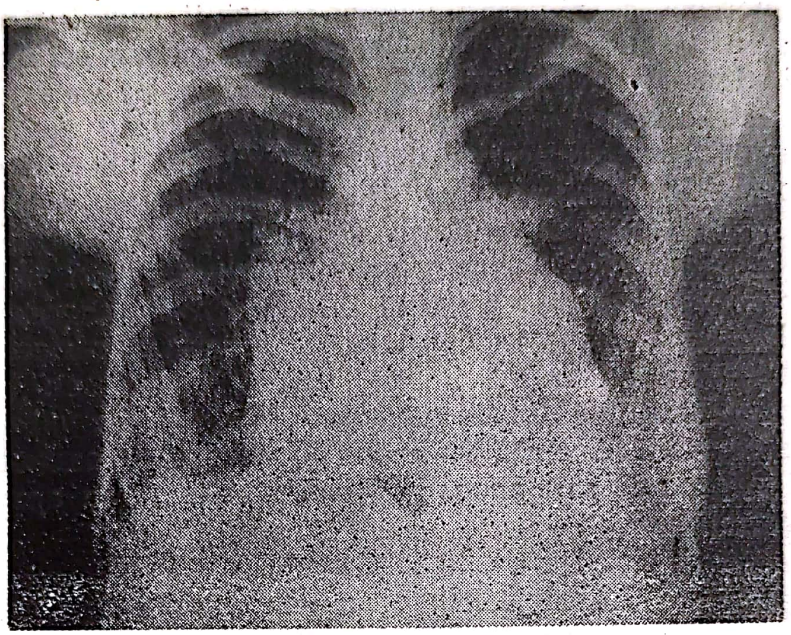


Fig. 5.8. Stenoză mitrală stadiul II—III. Stază venoasă pulmonară cardiomegalie, inimă mitrală. Electrocardioscopie fibrilație. Dilatarea pronunțată a atriului stîng, care formează ambele contururi cardiace (și mare parte a inimii). Ventriculul stîng este mic, proporțional cu celelalte compartimente cardiace.

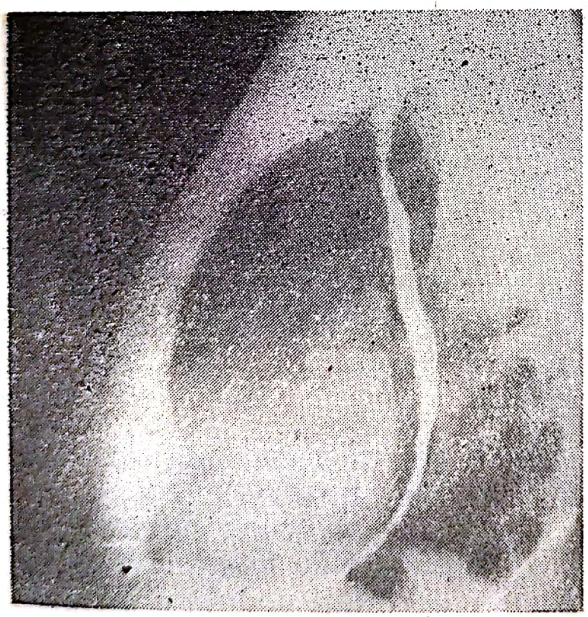


Fig. 5.9. Stenoză mitrală (radiografie). Incidența LLS. Se observă dilatarea atriului stîng, care determină dislocare în sens posterior al esofagului.

Fig. 5.10. Imagine mărită a bazei plămînului drept. Se observă liniile Kerley (opacități de formă liniară, de grosimea cîtorva mm paralele cu diafragma, situate la baza dreaptă, la un bolnav cu stenoză mitrală stadiul II).

Scanned with OKEN Scanner

gine de dublu arc pe conturul drept al inimii. Creșterea presiunii în atriul stîng și propagarea acesteia spre venele pulmonare dă un aspect polimorf. În special liniile Kerley, umbre liniare orizontale paralele cu diafragmul, exprimă creșterea marcată a presiunii în capilarele pulmonare și iminența edemului pulmonar (fig. 5.10). Instalarea vasoconstricției și apoi a leziunilor ireversibile ale arteriolelor pulmonare, care duc la creșterea presiunii în artera pulmonară, se răsfrîng asupra imaginii radiologice prin dilatarea progresivă a trunchiului și a ramurilor mari ale arterei pulmonare, precum și prin îngustarea ramificațiilor periferice; apare o zonă de hipertransparență pulmonară periferică progresivă. Gradul acestor modificări radiologice este adesea proporțional cu severitatea hipertensiunii pulmonare și în special cu creșterea progresivă a rezistenței arteriolare pulmonare (prin hipertrofia musculară și proliferarea intimei). Suprasolicitarea impusă ventriculului drept prin instalarea unei hipertensiuni în arborele arterial pulmonar se reflectă prin mărirea progresivă a acestuia și bombarea lui, care apare în contrast cu atrofia ventriculului stîng. În stadiile finale (fig. 5.11) inima ia un aspect bovin, cu preponderența dilatării compartimentelor drepte ale inimii. Calcifierea valvelor, cînd este prezentă, este rareori decelată radioscopic și mai frecvent pe bază de tomografii, fluoroscopii sau ecocardiografii. Calcifierea apare sub forma de „coroane valvulare".

Fig. 5.11. Stenoză mitrală — stadiul IV, decompensată cu infarct pulmonar.

Complicațiile care apar în evoluția stenozei mitrale, amplifică aspectul radiologic al cîmpurilor pulmonare. Astfel, infarctele pulmonare lasă sechele fibroase cu reacție adezivă a seroasei pleurale; hemoragiile intrapulmonare, frecvente la mitrali, duc la depuneri de hemosiderină în alveola pulmonară, care apare sub forma unor opacități nodulare diseminate în cîmpurile pulmonare, de aspect pseudomiliar.

Arcul stîng modificat apare în 96% din cazuri, atriul stîng mărit în 95,50%, cavitățile drepte cu volum mărit în 72,4%, hilurile pulmonare modificate în 11,36%, parenchimul pulmonar modificat în 9,4% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

● *Cateterismul cardiac* stabilește: gradul stenozei (suprafața și gradientul mitral), presiunea capilarelor pulmonare și rezistența arteriolară pulmonară, gradul de insuficiență a ventriculului drept, debitul cardiac, precum și indexul cardiac. Presiunea intraatrială este mare; presiunea diastolică este diferită de cea ventriculară, cînd valva este deschisă în favoarea celei atriale (în mod normal ar trebui să fie egale!).

Calculul suprafeței orificiului stenozat se face pe baza formulei Gorlin (are valoare doar în stenozele pure):

$$MVA = \frac{MVF}{31\sqrt{\text{gradientul diastolic}}}$$

Inscrierea curbelor venoase pune în evidență o undă „a" mare, ascuțită și o undă „C" mai mare. Creșterea presiunii în artera pulmonară peste 60 mmHg pledează pentru necesitatea intervenției operatorii (valoarea de 20 mmHg se consideră normală).

● *Fonograma* permite aprecierea exactă a raporturilor de timp dintre diferitele fenomene stetacustice, constatîndu-se (Lian): pocnetul (clacmentul) de deschidere la 0,08—0,10 secunde după începutul zgomotului II, cu o pauză de 0,03—0,05 secunde; dedublarea zgomotului II, cu un interval de 0,03—0,05 secunde; uruitura diastolică este tradusă prin vibrații cu frecvență joasă, cu începere de la 0,11—0,14 secunde, după începutul zgomotului II, fiind separată de el printr-o pauză de 0,05—0,08 secunde; suflul presistolic sub formă de vibrații cu frecvență mai înaltă, situat între unda P și începutul zgomotului I.

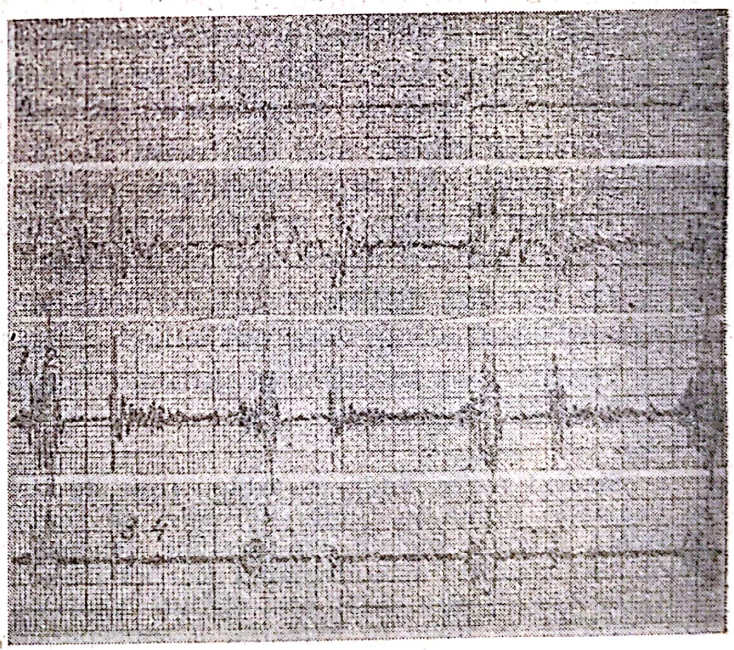


Fig. 5.12. Fonocardiogramă în stenoza mitrală:
1 — grup vibrator presistolic; 2 — zgomotul 1 accentuat la vîrf; 3 — clacment de deschidere a mitralei; 4 — grup vibrator protomezodiastolic.

● Dintre examinările paraclinice, foarte importante sînt *determinările ventilatorii* statice și dinamice, elastanța, compleanța, precum și determinarea schimburilor gazoase. Debitul respirator de repaus (DVR) este de două ori mai mare, fiind însă scăzute debitul ventilator maxim, indicele Tiffeneau (VEMS) și coeficientul de utilizare a O_2.

● *Angiocardiografia* evidențiază efilarea substanței de contrast la nivelul valvei stenozate, dînd adesea imaginea unui „ceas de nisip".

Scanned with OKEN Scanner

• *Cineangiocardiografia* selectivă a atriului stîng și ventriculului stîng furnizează date directe despre alterațiile morfologice și modificările de mobilitate ale valvei mitrale. În funcție de extinderea și forma alterației, se disting:

— valvă amplu flexibilă, cu mică deformare a mușchiului papilar, din care rezultă retracția cordajului tendinos;

— mobilitate valvulară evident redusă și demonstrabilă numai în zona centrală; mușchii papilari sînt apropiați de valve prin corzile tendinoase retractate;

— imobilitate completă a valvelor, deformare a întregului aparat valvular și a atriului stîng.

Nu se pot stabili corelații între severitatea alterației valvulare și lumenul ostial. Grupa a II-a și în special a III-a, prin creșterea dimensiunii atriului și restricția funcției valvulare, prezintă o mare incidență la fibrilația atrială, tromboza atrială și calcificarea valvulară. Astfel, analiza cineangiografică a valvei mitrale completează diagnosticul preoperator de finețe și permite o evaluare precisă a stenozei mitrale.

• *Ecocardiograma,* prin viteza descreșterii curbei diastolice, arată fidel stenoza mitrală, și este un semn de folos în evaluarea rezultatelor comisurotomiei. Această descreștere este redusă semnificativ preoperator și crește marcat după comisurotomie. Se pot aprecia de asemenea: mărimea cavităților, grosimea pereților, prezența sau absența calcificărilor valvulare, parietale inelare, mobilitatea și suplețea valvelor, dimensiunea orificiului mitral, diametrul, precum și prezența conglomerărilor mușchilor pilieri și a trombozelor intracavitare. Se mai pot vizualiza vegetațiile în endocarditele acute. Totodată, se pot calcula numeroși parametri hemodinamici, care înainte se obțineau numai prin metode sîngerînde.

Formele clinice sînt conturate de gradul de interesare valvulară, de evoluția bolii, de hipertensiunea pulmonară, precum și de asocierea altor leziuni. Leziunile pot fi primar valvulare, cu fuzionarea comisurilor, fără depozite calcare sau cointeresare miocardică importantă.

Ca entități distincte sînt formele edematoase, pseudotuberoase și cu ectazia atriului stîng, care pot suferi o evoluție rapidă sau lentă.

Clasificarea stadiilor evolutive (Bakulev, Lang, Strajesko), modificată de noi, este următoarea:

Stadiul *I* (fig. 5.13), cu tablou tipic de stenoză mitrală. La examenul obiectiv se constată: inima în limite normale, cu semne stetacustice prezente, asociate cu o ușoară dilatare atrială, cu presiune venoasă centrală normală (12 cm H_2O). Bolnavii sînt complet asimptomatici sau au doar o discretă dispnee de efort.

Stadiul II (fig. 5.14) este stadiul insuficienței cardiace incipiente. La examenul obiectiv se pune în evidență o suprapunere cu stadiul I și apariția unor noi semne clinice ca: dispneea (ortopneea), care cedează în timpul repausului, inima ușor mărită, atriul stîng bombat, artera pulmonară bombează, ventriculul drept mărit, stază pulmonară la bază, tensiunea venoasă ușor crescută.

Stadiul III este stadiul insuficienței cardiace moderate (inima este mărită global; stază hepatică, stază pulmonară și tensiune venoasă mare) (fig. 5.15). Bolnavii încă nu au semne de leziuni miocardice pe ECG, nu au aritmii, dar apar semnele hipertrofiei ventriculare drepte (unda $R >$ în V_{1-2} și $S > V_{5,6}$).

Stadiul IV este stadiul insuficienței cardiace severe (diametrele inimii foarte mult mărite; stază venoasă foarte pronunțată în circulația mică și mare; hepatomegalie cu consistență mărită; prezența edemelor este caracteristică. Pentru

Scanned with OKEN Scanner

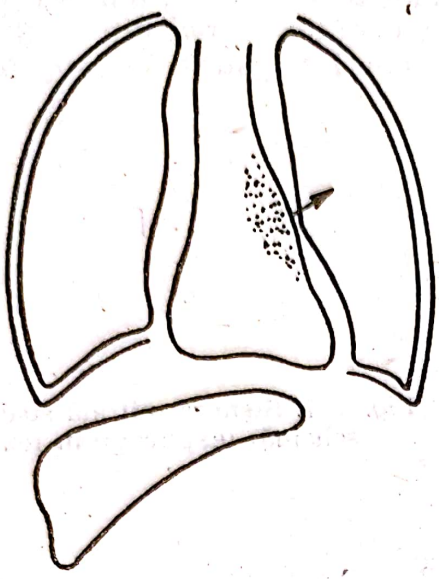


Fig. 5.13. Stenoză mitrală stadiul I (schemă) (explicație în text).

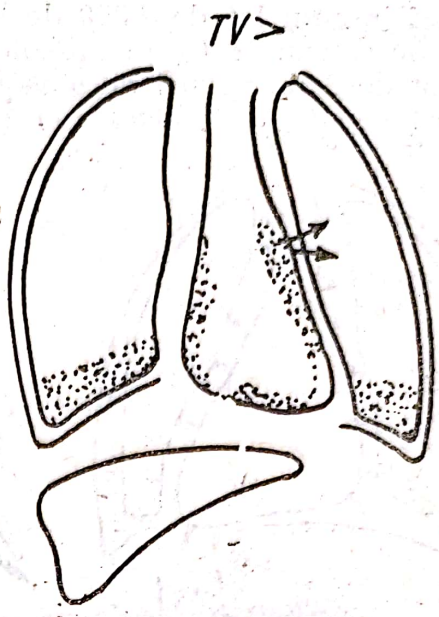


Fig. 5.14. Stenoză mitrală stadiul II (schemă) (explicație în text).

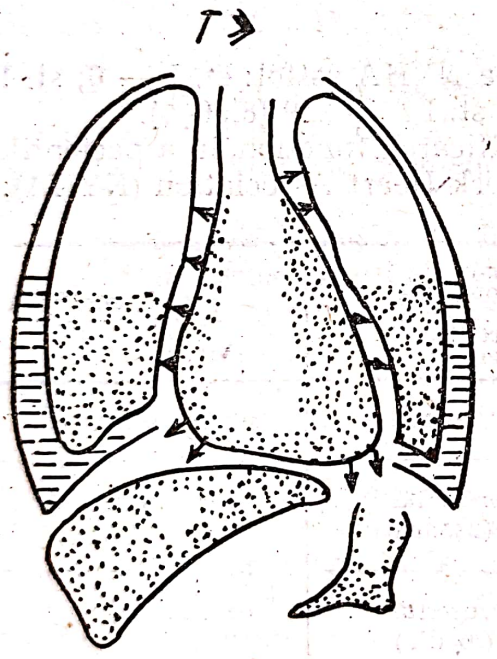


Fig. 5.15. Stenoză mitrală stadiul III (schemă) (explicație în text).

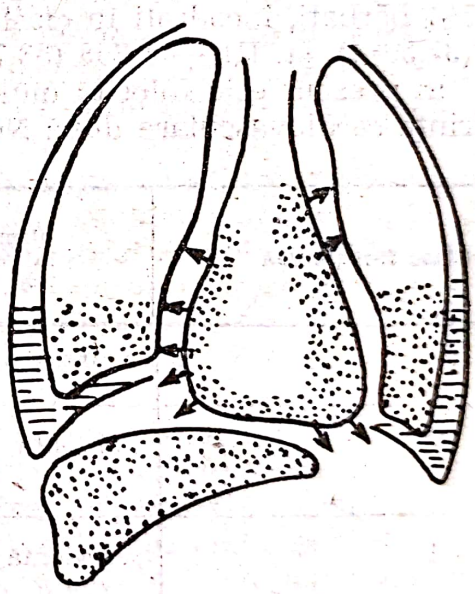


Fig. 5.16. Stenoză mitrală stadiul IV (schemă) (explicație în text).

această fază, indicația operatorie este condiționată de starea miocardului (mărirea diametrelor inimii, ECG și aritmia perpetuă). Indicația operatorie este discutabilă dacă aceste semne sînt prezente.

Stadiul V este stadiul insuficienței cardiace distrofice terminale (diametrele inimii sînt foarte mult mărite în toate direcțiile; edeme pronunțate la membrele inferioare; ficat mărit, dur; ascită; dispnee permanentă, ortopnee; tensiune venoasă foarte mare) (fig. 5.17). Tratamentul în acest stadiu este medicochirurgical, dar fără rezultat*.

Scanned with OKEN Scanner

Dintr-un lot de 6 350 de bolnavi operați de stenoză mitrală în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, București, am selecționat un lot de 2 527 cazuri de stenoză mitrală, operate de noi din 1953 (operații începute de Hortolomei și colab.): am înregistrat 71,35% femei,

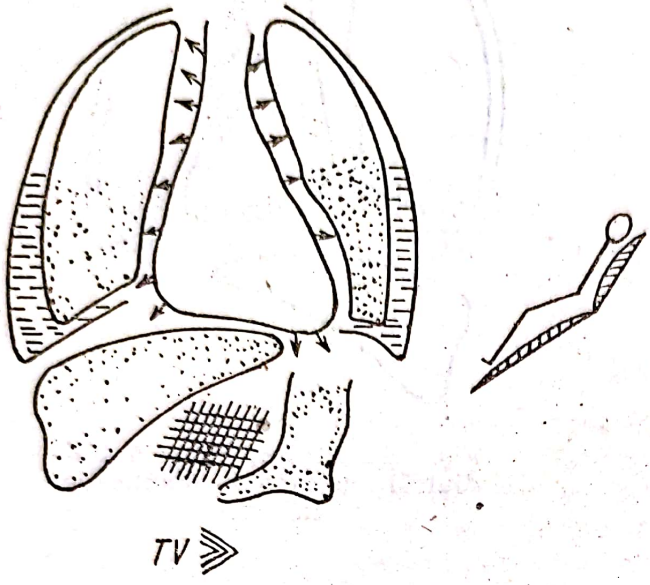


Fig. 5.17. Stenoză mitrală stadiul V (schemă) (explicație în text).

28,65% bărbați, încadrați în clasificarea NYHA astfel: st. I — 0; st. II — 950 (37,59%); st. III — 1 358 (53,73%); st. IV — 219 (8,66%).

În prezent este folosită mult clasificarea funcțională a pacienților în suferințe cardiovasculare după New York Heart Association (NYHA):

Clasa funcțională	Simptome dispnee și oboseală la repaus sau mers la un efort fizic obișnuit		Activitate fizică obișnuită
clasa I	absentă	absentă	neafectată
clasa II	absentă	prezentă (ușoară)	ușor diminuată
clasa III	absentă	prezentă (medie)	limitată
clasa IV	prezentă	prezentă (severă)	invalidantă

* (v. pag. anterioară)

În urma unor cercetări (I. Pop D. Popa și colab.) s-a imaginat un procedeu de recalibrare a venei inferioare (fig. 5.18) cu ajutorul căruia, pentru un interval de 4—8 luni, bolnavii din stadiul IV—V pot fi readuși în stadiul III din punct de vedere hemodinamic. În acest timp, se poate încerca operația radicală a afecțiunii de bază. Se pot recupera astfel foarte mulți bolnavi declarați incurabili.

Scanned with OKEN Scanner

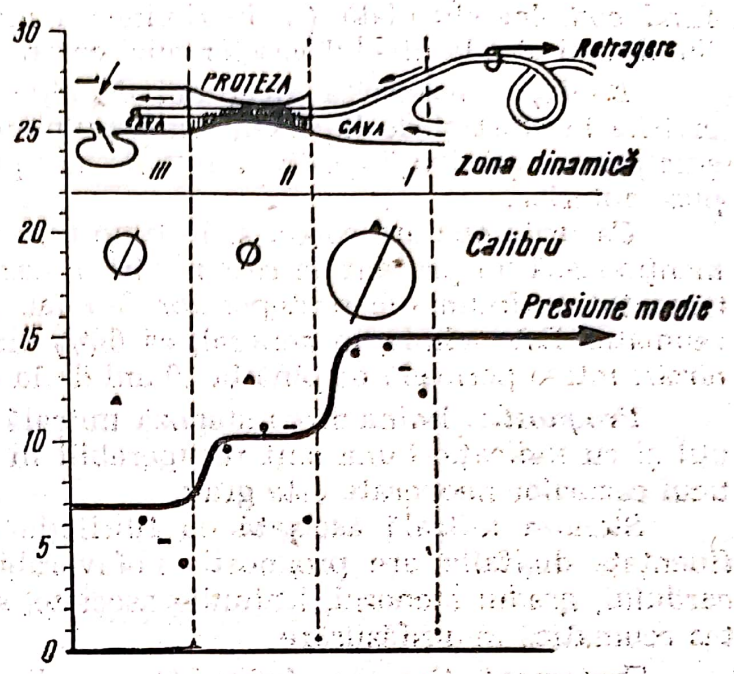


Fig. 5.18. Recalibrarea venei cave inferioare.

Din *datele de laborator* notăm: ASLO și VSH modificate.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice (dispnee, tahicardie, aritmii, ritmul Duroziez), deviere la dreapta a ECG, fonocardiografie și datele furnizate de cateterism (creșterea presiunii în atriul drept, gradient diastolic atrioventricular drept). Radiologic, de o mare importanță sînt: arcul mediu bombat, ventriculul drept mărit. Ecocardiografia și testul de efort sînt, de asemenea, foarte utile pentru precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial se face cu cîteva afecțiuni care au semne apropiate stetacustice: insuficiența aortică, șunturi stînga-dreapta, DSA, mixomul atrial și trombul atrial. Mixomul atrial cu rol de clapă poate să închidă parțial sau total orificiul și să dea naștere la scurte pierderi de cunoștință.

La copii, stenoza mitrală congenitală va trebui diferențiată de alte afecțiuni congenitale.

Complicațiile apar adesea sub forma edemului pulmonar acut, hemoptiziilor și emboliilor în circulația sistemică (15%) (cerebrale, coronariene, ale viscerelor abdominale, ale extremităților) sau în circulația pulmonară. Foarte frecvente și de o importanță deosebită pentru indicația operatorie sînt puseurile de endocardită subacută bacteriană sau reumatică. Infecțiile intercurente sînt grave mai ales pentru că influențează negativ evoluția acestor bolnavi. La fel tulburările de ritm cardiac (extrasistole, tahicardie paroxistică, fibrilație atrială, aritmie completă etc.).

Semnul agravării este apariția insuficienței cardiace, care se exprimă prin accentuarea semnelor clinice: dispnee, hepatalgii, hepatomegalie, edeme, ascită, semne nervoase, iar în final edem pulmonar.

Studierea funcțiilor ventriculului stîng în stenoza mitrală cu coronaropatie prin utilizarea cateterismului cardiac, a coronarografiei selective și a cineventriculografiei arată la o semnificativă proporție a cazurilor studiate, diverse grade de insuficiență ventriculară stîngă, etiologia ei ne-

fiind complet elucidată (se incriminează afectarea reumatică a miocardului, mai ales la nivelul vaselor mici coronariene).

Evoluție. Tolerarea afecțiunii depinde de gradul stenozei, de solicitările la efort și de hipertensiunea pulmonară. Cazurile neoperate sfîrșesc prin insuficiență cardiacă dreaptă sau prin una din complicațiile expuse anterior.

Cazurile operate corect și în timp util evoluează în general bine. Se menționează un procent de restenozări în caz că bolnavii nu continuă tratamentul antireumatic postoperator sau fac noi reaprinderi ale focarului reumatic. Este admis, în general, că 60% din operați fac astfel de restenozări într-o perioadă de pînă la 10 ani de la operație.

Prognostic. Bolnavii cu stenoză mitrală care au fost operați în timp util și cu indicație bună sînt recuperabili în proporție de 85%. Prognosticul cazurilor neoperate este grav.

Stenoza mitrală asociată cu fibrilație atrială (alură rapidă neinfluențată digitalic) are prognostic nefavorabil, în funcție de starea miocardului, gradul stenozei, leziunile asociate, stările infecțioase și activitatea reumatică în desfășurare.

Tratament. Cea mai frecventă complicație în evoluția stenozei mitrale este edemul pulmonar, care necesită un tratament de urgență.

Prin tratamentul *edemului pulmonar* se urmărește redresarea activității cardiace, redresarea funcției respiratorii și reechilibrarea masei circulante.

Aceste obiective se realizează prin:

— cardiotonice — lanatosid C (cedilanid, isolanid intravenos 0,4—0,8 mg; se poate repeta 0,15 mg la fiecare 30 de minute, pînă la doza totală de 1,6 mg (mai ales la mitrali) și izuprenalina în caz extrem; fiole de 1 ml = 0,2 mg, fiole de 5 ml = 1 mg. Se va administra 0,01—0,1 μg/kilocorp/minut pe cale i.v., perfuzie. Dopamina fiole a 5 ml=50 mg 2,5—18 μg/kilocorp/minut; dobutrex flacoane 250 mg 2,5—10 μg/kilocorp/minut;

— sedarea tusei și a dispneii la adult se obține prin administrarea morfinei (i.v. 5—10 mg în ml apă distilată sau i.m. 20 mg; desigur doza va fi calculată individual; dacă tensiunea arterială este mai mică de 100 mmHg nu se va depăși sub nici un motiv doza de 10 mg.).

— oxigenarea și protezarea mecanică a respirației (administrarea de O_2 se va face cu presiune slab pozitivă — 4—8 cm H_2O); terapia antispumoasă se face introducîndu-se o soluție concentrată de alcool etilic (90%) în umidificatoarele anexate circuitelor pentru administrarea de oxigen sau cu ajutorul aparatelor de aerosoli;

— asigurarea eliberării căilor aeriene se obține prin aspirația nazo-orofaringiană, bronhoaspirație, intubație traheală (la nevoie), traheostomie (la nevoie);

— agenții hipotensori se utilizează în edemele pulmonare declanșate de hipertensiunea arterială marcată, mai ales în hipertensiunea arterială paroxistică (putem folosi *hexamethonium* i.v. 25 mg, preparat contraindicat la indivizii în vîrstă și la aterosclerotici; *ganglion* se administrează i.m. sau i.v., nu se depășește doza de 1 fiolă=80 mg, deoarece pot apărea fenomene de tahifilaxie; *arfonad* se administrează i.v. în doză de 0,5—1 mg, în diluție cu 5 ml soluție salină izotonică sau soluție glucozată).

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicațiile ganglioplegicelor sînt hipotensiunea arterială, insuficiența cardiacă severă, ateroscleroza, infarctul miocardic recent.

— diureticele se vor folosi la bolnavii hipertensivi și mai ales la cardiacii reumatici, dar numai la cei care au presiunea sistolică mai mare de 100 mmHg (putem utiliza diuretice mercuriale, clorotiazide, furosemid — 40 mg i.v., rar 80 mg în formele severe).

În completarea tratamentului nu vor fi omise droguri ca: cloralhidratul, aminofilina, papaverina, amil nitritul, simpaticoliticele, de la caz la caz. Uneori compresiunea carotidiană la bolnavii hipertensivi dă rezultate bune.

În cazul că simptomatologia nu cedează, se va intuba bolnavul, ceea ce va permite o toaletă bronșică bună, aspirație, presiune pozitivă de oxigen la insuflație și exsuflație, cu ameliorarea tulburărilor de difuziune. Pentru menținerea funcției cardiace în caz de insuficiență a medicației este indicată cardiostimularea transvenoasă intraventriculară.

Tratamentul medical se va aplica tuturor bolnavilor în stadiul I cu semne obiective de stenoză, asimptomatici. Din moment ce devin simptomatici, încadrîndu-se în stadiul II sau III va trebui neapărat să fie operați.

Tratamentul chirurgical. Indicațiile comisurotomiei pe inimă închisă: stenoze mitrale necomplicate; SM regurgitare mitrală minimală (cineangiografie, angio); SM asociată cu stenoză tricuspidiană; SM asociată cu insuficiență tricuspidiană; SM asociată cu leziune minoră aortică, ce nu necesită abordare chirurgicală (angio); SM asociată cu calcificări minimale; SM cu fibrilație atrială și microembolism în antecedente (indicație forțată după tratament anticoagulant); SM în insuficiență cardio-pulmonară, care nu răspunde la tratament medical (edem pulmonar acut, debit cardiac scăzut, tamponadă cardiacă, tromboză acută a vaselor pulmonare; SM la femei gravide; SM asociată cu pericardită; SM recurentă. Cel mai important semn pentru indicarea comisurotomiei pare să fie hipertensiunea în circulația pulmonară. Bolnavii din stadiul IV au și ei indicații operatorii. dar riscul operator este mare. Cei din stadiul V au numai indicații pentru operații paliative (ligaturi venoase, recalibrare de cavă — procedeul I. Pop D. Popa — iar după readucerea lor în stadiul III, pentru operație radicală).

Menționăm *factorii de risc:* asocierea calcificărilor mitrale, tromboza intraatrială, miocardita reumatică activă, bolile coronarelor, ateroscleroza și hipertensiunea arterială, unele stenoze mitrale congenitale, care constituie indicație de electie pentru inimă deschisă.

Contraindicațiile intervenției chirurgicale sînt: prezența infecției reumatice active și endocarditei lente (Jaccoud-Osler) (în ultimul caz se va opera cel mai curînd după 6 luni de la liniștirea fenomenelor), insuficiența cardiacă totală ireductibilă, suferințe primare pulmonare (emfizem, tuberculoză evolutivă sau fibroză pulmonară). Asocierea stenozei mitrale cu insuficiență aortică, a calcifierilor mitrale și a insuficienței mitrale nu reprezintă contraindicații absolute, ci împun rezolvarea lor concomitentă pe inimă deschisă. Comisurotomia mitrală la gravide nu mai este o contraindicație și pare să fie bine suportată de mamă și făt. Indicațiile operatorii la gravide sînt aproape similare cu indicațiile la negravide. Dacă este necesar, se poate efectua comisuroliza, chiar în perioade avansate.

Scanned with OKEN Scanner

Noi am efectuat comisuroliza cu succes și în luna *8 1/2*. Asocierea unei stenoze tricuspide (diagnostic diferențial numai prin cateterism) impune necesitatea unei intervenții duble în aceeași ședință. În primul rînd se va efectua totdeauna divulsia mitrală și apoi divulsia tricuspidă (niciodată invers!),

Factorii de gravitate în chirurgia stenozei mitrale (Th. Burghele) sînt:

— forma anatomoclinică a stenozei (respectiv formele cu hipertensiune pulmonară și suprafața orificiului $< 1{,}5$ cm², formele cu stenoză subvalvulară, formele calcificate sau sudate fibros, care necesită folosirea tehnicii instrumentale.)

— abordul mixt pe cale atrială și ventriculară sau pe calea venei pulmonare stîngi mărește incidența rupturilor și a hemoragiilor grave;

— urechiușa cu baza de implantare îngustă este un factor crescut de risc hemoragic;

— tulburările de ritm.

Practica și literatura insistă și în prezent încă asupra unor factori care favorizează eșecul.

Mortalitatea cea mai mare se înregistrează la pacienții din stadiul IV, la care se adaugă 3 sau mai mulți din următorii factori: index cardiac redus, cardiomegalie marcată, fibrilație atrială, hipertensiune pulmonară, insuficiență aortică moderată necorectată chirurgical, o leziune regurgitantă și o intervenție anterioară pe valva mitrală la pacienții peste 55 de ani. Aproximativ o treime din pacienții cu un index cardiac preoperator de 1,9/min/m² decedează și mai ales cei cu cardiomegalie marcată. Dacă un index cardiac scăzut (1,9 sau mai mic) coexistă cu hipertensiune pulmonară, o treime din cazuri decedează. Leziuni valvulare coexistente, necorectate operator, influențează mortalitatea operatorie. Insuficiența aortică asociată crește riscul operator, dar insuficiența tricuspidă funcțională nu pare să influențeze rezultatul operator.

Riscul operator este redus la pacienții cu index cardiac peste 2 și cu ritm sinusal.

O conduită operatorie precisă și o susținere miocardică corespunzătoare în perioada postoperatorie permit supraviețuirea majorității pacienților cu rezervă cardiacă la limită.

Toate stenozele mitrale vor fi supuse corecției chirurgicale pe inimă închisă *(divulsie digitală)*. În cazurile în care se asociază diverse complicații ale stenozei mitrale, se preferă comisuroliza sau protezarea valvulară pe inimă deschisă.

Pregătirea preoperatorie presupune o bună cunoaștere a antecedentelor ca: embolii, edeme pulmonare repetate, cît și a datelor paraclinice față de care vor fi luate măsuri corespunzătoare. Reechilibrarea electrolitică are importanța cea mai mare, mai ales și în ceea ce privește valoarea potasemiei.

Calea de abord este toracotomia stîngă anterolaterală. Se deschide pericardul prefrenic, cu incizie degajatoare pe sub frenic. Se explorează palpatoriu inima și vasele mari. Se dispune o bursă pe urechiușa stîngă, se clampează urechiușa și se deschide ancorînd buzele cu fire de suspensie. Indexul introdus în atriul stîng va controla starea septului, prezența sa, absența jetului de reflux, precum și

Scanned with OKEN Scanner

starea valvelor și diametrul orificiului. Se pătrunde apoi cu indexul între cele două valve, fracturînd cele două comisuri. Indexul nu va sta mai mult de 3—4 sistole în orificiul atrio-ventricular. După divulsie se retrage degetul din atriu, se strînge bursa, se controlează hemostaza, se închide neermetic pericardul. Drenaj toracic aspirativ.

Metoda digitoinstrumentală se utilizează cînd divulsia simplă nu se poate efectua din cauza valvelor elastice. Indexul drept în atriu controlează orificiul și, armat cu valvulotomul (Dogliotti, Ghițescu, Dubost, Pop D. Popa), se face secționarea.

Metoda digitală atrială și instrumentală transventriculară (Tubbs, 1957).

Pentru tehnica transventriculară se introduce dilatatorul Tubbs asigurat cu bursă prin vîrful ventriculului stîng, angajîndu-l în orificiul valvular, în timp ce indexul drept controlează manevra transatrial. Metodele acestea sînt azi foarte rar folosite.

Comisurotomia pe partea dreaptă presupune toracotomie dreaptă și abord al atriului stîng prin bursă în spatele zonei de inserție a septului interatrial.

Operația pe inimă deschisă realizează comisurotomia la vedere sau excizia valvulară cu protezare consecutivă. Indicațiile operatorii pe inimă deschisă sînt: cazurile de restenozare, stenoza mitrală congenitală sau cu calcifieri, insuficiența mitrală asociată, accidentele embolice în antecedente, tromboza atrială stîngă etc. Sub control vizual se secționează cele două comisuri, eventual se desfac corzile tendinoase sudate.

Protezarea valvulară constă în excizia valvei pînă la inelul fibros și suturarea în orificiul rămas a valvei artificiale cu fire separate sau surjet.

Potrivit statisticii lui Najafi, mortalitatea operatorie la înlocuiri valvulare mitrale este 20%, cu un adaos de 11% decese în primele 20 de luni postoperator.

În general, pacienții cu stenoză de gradul III (după NYHA) nu trebuie lăsați să evolueze în stadiul IV, deoarece la aceștia mortalitatea operatorie este dublă. La stadiile II și III, mortalitatea este de 8%.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, București, au fost utilizate majoritatea tipurilor de valve (Bjork-Shiley, Starr-Edwards, Sorin-Biomedica și Medtronic — din grupul protezelor mecanice, valvele Edwards-Carpentier, Ionescu-Shiley și Pop D. Popa, din grupul valvelor biologice).

Cum se va vedea din statistica de la sfîrșitul capitolului, cele mai bune rezultate au fost obținute din grupul protezelor metalice cu valva Sorin-Biomedica și cu valva Pop D. Popa, din grupul celor biologice. Ca urmare, în prezent folosim prioritar aceste valve.

Se găsește în fază de experiment de laborator, valva metalică cu disc tip Pop D. Popa și este supusă testelor cerute de normele internaționale.

Complicații. Evoluție postoperatorie. Complicația postoperatorie cea mai frecventă este fibrilația atrială; urmează emboliile, hemoragia sau diverse tulburări de ritm.

Sindromul postcomisurotomic apare de la ziua a 10-a pînă la 3—6 săptămîni de la operație și constă în: febră, dureri toracice, revărsat pericardic, revărsat pleural, aritmii și fenomene dureroase poliarticulare.

Scanned with OKEN Scanner

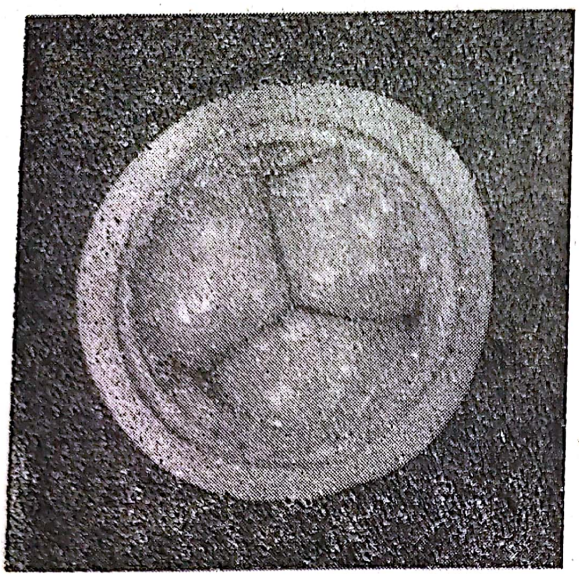


Fig. 5.19. Valvă mitrală biologică tip MIVA. Pop D. Popa — mistreț valva.

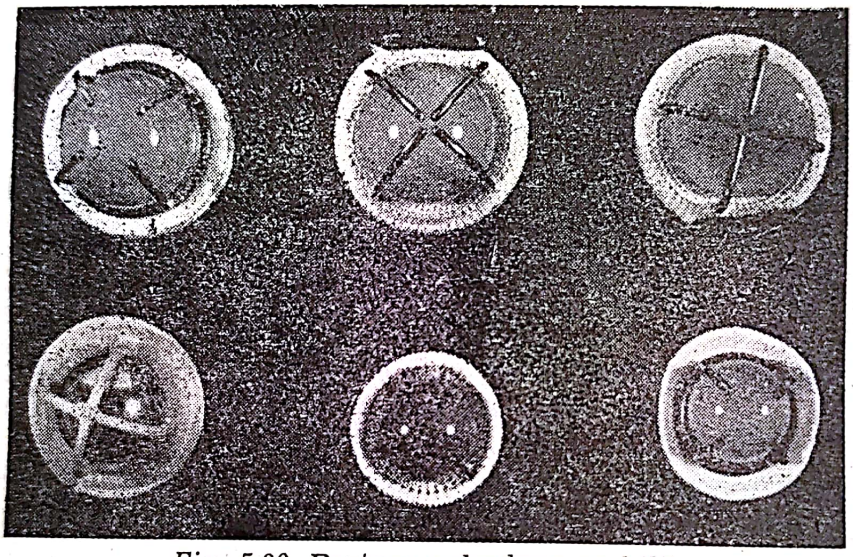


Fig. 5.20. Proteze valvulare cu bilă.

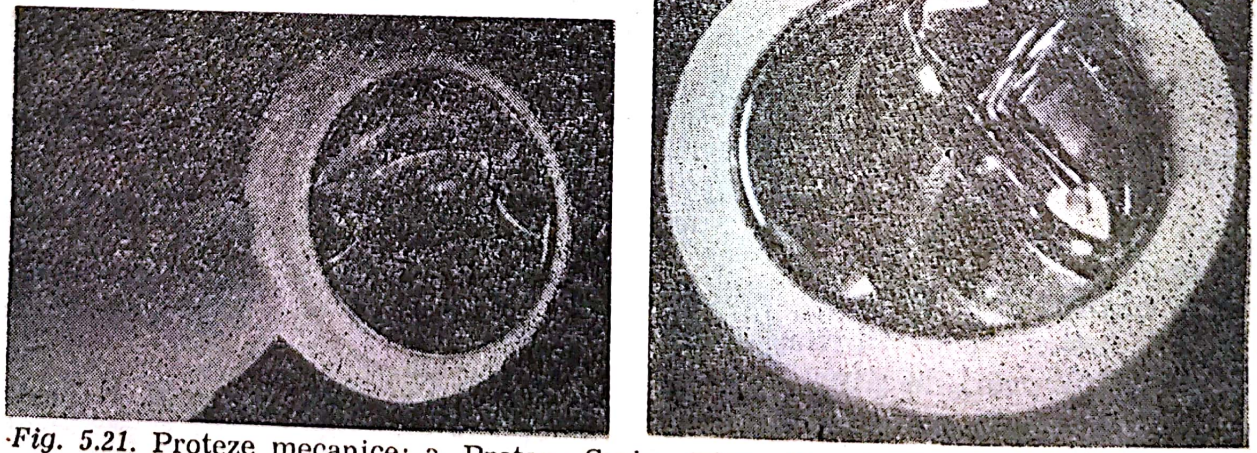


Fig. 5.21. Proteze mecanice: a. Proteza Sorin—Biomedica; b. Proteza Pop D. Popa—Stănescu).

Scanned with OKEN Scanner

Paraclinic: viteza de sedimentare a eritrocitelor și numărul leucocitelor sînt crescute.

Profilaxia sindromului postcomisurotomic se face prin asanarea focarelor de infecție preoperator, ca și prin efectuarea operației numai în absența activității reumatice (titrul ASLO).

Restenozările apar în 5—25% din cazuri, în primii 10 ani și necesită apoi intervenție pe inimă deschisă.

Chiar intraoperator se observă reducerea presiunii în artera pulmonară. Prin creșterea debitului ventricular stîng dispar cianoza, dispneea, ortopneea. Radiologic, după 4—6 săptămîni se reduce volumul ventriculului drept și după 1—3 luni diminuă staza pulmonară. Presiunea venoasă se normalizează în 3—6 săptămîni. Debitul cardiac crește lent, dar progresiv. ECG indică tendința spre normalizare a undei P. Se constată dispariția negativității undei T în derivațiile V_3—V_4 și normalizarea intervalului S—T.

Reîncadrarea în muncă a bolnavilor comisurotomizați depinde de 2 factori: capacitatea funcțională recuperată în timp în raport cu starea dinaintea îmbolnăvirii, ca și capacitatea funcțională solicitată de noua profesie.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, București, în intervalul dintre 1.1.1976 și 15.5.1989 au fost operați pentru stenoză mitrală 2 546 bolnavi, din care au fost protezați cu valve metalice (Bjork-Shiley, Sorin, Starr) sau valve biologice (Edwards-Carpentier, Ionescu-Shiley, Pop D. Popa) — 527 cazuri — comisurotomizați pe inimă deschisă — 117 și comisurolize digitale 1 902.

În cadrul suferințelor mitrale am întîlnit boala mitrală, asocierea stenozei mitrale cu insuficiența mitrală, în 995 de cazuri, la care am făcut 951 protezări cu valve metalice sau biologice, precum și plastii și comisurotomii în 49 de cazuri.

Însumînd intervențiile de protezare pe valva mitrală, pentru stenoze, boală mitrală, insuficiență mitrală, am făcut 1 580 protezări, cu un indice de mortalitate de 11,36%.

5.2. INSUFICIENȚA MITRALĂ

Insuficiența mitrală este o afecțiune caracterizată prin prezența în sistola ventriculară a unui reflux sangvin spre atriul stîng, ca urmare a unor leziuni ce determină în această fază o închidere incompletă a valvelor mitrale.

Începutul procedeelor plastice de corectare a insuficienței mitrale se situează între anii 1955 și 1961, fiind promovate de Lillehey, Ellis, Wooler; Gerbode. Prima înlocuire valvulară mitrală cu proteză Starr a fost făcută în 1961.

Etiologie. Cointeresarea directă a valvelor mitrale în evoluția unor procese inflamatorii (reumatism poliarticular acut 3—7%) poate determina insuficiența valvulară organică.

Insuficiența valvulară funcțională este consecutivă dilatării excesive a ventriculului stîng, de natură cardiomiopatică.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența este de 17—24% la cardiacii autopsiați.

Fenestrația congenitală a mitralei — cauză a insuficienței — a fost rareori găsită.

Leziunea ischemică (postinfarct) a mușchilor papilari poate fi și ea cauza insuficienței mitrale. Cointeresarea mușchiului papilar posterior în infarctul posterior este frecventă, ca și cea a mușchiului papilar anterior în infarctul anterior.

Insuficiența mitrală congenitală este frecvent asociată cu defectele septale atriale. Defectul este jos situat (canal AV comun) și are asociată o despicătură în valva mitrală. Malformația congenitală izolată este rară. Insuficiența mitrală ateromatoasă este excepțională. Se citează insuficiențe traumatice și osleriene, precum și unele insuficiențe de cauză obscură.

Etiologia reală a bolii nu este încă total clarificată, cu toate că este destul de frecventă. Ea a pus și pune probleme serioase practicii, avînd o evoluție gravă.

Anatomie patologică. Se constată obișnuit:

- lărgirea inelului mitral, asociată sau nu cu leziuni ale endocardului valvular sau atrial, ceea ce realizează o incongruență valvulară, cu reflux sistolic;
- ruptura de cordaje, fie traumatică, oslerianâ sau de cauză obscură, produce soluții de continuitate în elementele de fixare valvulară;
- pilierii intacți, din punct de vedere anatomic pot suferi o pierdere a contractilității lor prin scleroză sau supradistensie, dînd sindromul disfuncției de pilieri;
- insuficiența mitrală după comisurotomia mitrală „pe inimă închisă" se constituie prin fractură digitoinstrumentală a comisurilor în condițiile unor valve scleroase, îngroșate sau cu depozite calcare și orificii excentrice (26—37%), din care aproximativ 25% pot avea o evoluție nefavorabilă postoperator, punînd problema unei reintervenții.

Mecanismul prin care se instalează insuficiența valvei mitrale poate să fie un proces de scurtare sau de alungire a pilierilor și a cordajelor. În caz de scurtare a acestora, procesul interesează zona subvalvulară și tracțiunea buzelor valvei o face incapabilă sau neadaptabilă pentru ocluzie, deci insuficientă. Alungirea cordajelor (de fapt este vorba de o falsă alungire) se face printr-o relaxare a miocardului ventricular sau o stare după o dilatare acută cu recuperare precoce. De asemenea, dilatarea inelului fibros valvular poate face ca valva conținută să fie prea mică pentru a putea închide orificiul (deși ea este perfect normală). Endocarditele bacteriene, datorită caracterului lor eroziv, pot da naștere la perforații valvulare cribriforme. Menționăm și faptul că valva mitrală unică nu este o raritate.

Fiziopatologie clinică. Insuficiența valvulară face ca în sistola ventriculară o anumită cantitate de sînge să fie refulată înapoi în atriul stîng; cantitatea de sînge întoarsă în atriu determină în fiecare sistolă (poate oscila între 10 și 50 ml) insuficiențe de irigare remarcabile în periferie. Consecința directă a refulării va fi o cointeresare atrială, ventriculară și una pulmonară. Prin cantitatea de sînge restant, presiunea va crește în atriu, determinînd o hipertrofie tonogenă, apoi miogenă și în

Scanned with OKEN Scanner

cele din urmă o dilatare atrială. În același timp, cantitatea de sînge balansată între cele două cavități va determina o suprasolicitare a ventriculului stîng, manifestată inițial prin hipertrofie tonogenă, apoi miogenă. Circulația pulmonară va suferi și ea prin drenajul îngreuiat din venele pulmonare, ducînd la o adevărată angorjare venoasă pulmonară, precum și la creșterea presiunii capilare pulmonare.

Consecințele hemodinamice ale insuficienței mitrale severe diferă de cele din stenoza mitrală, interesînd și ventriculul stîng. Leziunea se repercutează predominant asupra atriului stîng, care se dilată mult. Hipertensiunea venoasă pulmonară urmată de hipertensiune arterială pulmonară și insuficiență ventriculară dreaptă este evoluția obișnuită, similară celei din stenoza mitrală.

Semnele clinice. În cazul în care semnele subiective se instalează mai lent, îngreunarea hematozei duce la acumularea de cataboliți, deficit de O_2 și apariția tulburărilor respiratorii (dispnee de efort, apoi de repaus, combinată cu accese paroxistice nocturne).

Oboseala permanentă determină pe bolnav să se adreseze serviciilor de specialitate. Extrasistolele, palpitațiile și fibrilația atrială pot fi prezente. Dacă presiunea în capilarul pulmonar crește, apar tusea, edemul pulmonar sau chiar hemoptizia.

La inspecție se pune în evidență uneori o bombare a toracelui, ca expresie a hipertrofiei ventriculare stîngi.

La palpare se observă șoc apexian energic, cu freamăt sistolic în zona vîrfului.

La auscultație se percepe un suflu holosistolic apexoaxilar. Zgomotul II la pulmonară poate fi întărit sau chiar dedublat (în funcție de gradul hipertensiunii pulmonare). Dedublarea se produce prin anticiparea închiderii aortice, datorită scurtării sistolei ventriculului stîng. Pocnetul (clic) de deschidere a mitralei este audibil în insuficiența mitrală pînă la 50% din cazuri. Zgomotul III constituie un semn caracteristic, dominînd auscultația în diastolă. În insuficiențe valvulare mai severe se poate semnala rulmentul diastolic la apex. El are o durată scurtă și survine relativ tardiv, urmînd imediat după zgomotul III, spre deosebire de stenoza mitrală, unde apare precoce (imediat după clicul de deschidere) și are o durată prelungită (holodiastolic).

Diagnosticul diferențial al suflului cu cel din stenoza aortică este uneori dificil. Sînt cunoscute cazuri de fenestrație congenitală a mitralei, în care suflul sistolic seamănă cu cel din insuficiența aortică. Angiocardiografia, în acest caz, pune în evidență jetul de regurgitație îndreptat spre septul atriului stîng. În insuficiența mitrală consecutivă dilatării ventriculare, murmurul sistolic este variabil și poate deveni slab sau să dispară după vindecarea leziunii. Niciodată nu este acompaniat de tril.

Insuficiența mitrală pură constituie 35% din cazuri însă mai adesea se asociază cu stenoza, pe care o domină, realizînd frecvent „boala mitrală".

Date paraclinice. Pentru precizarea diagnostică sînt deosebit de importante:

Scanned with OKEN Scanner

• *ecografia*, care utilizînd ultrasunetele poate preciza un număr important de elemente necesare diagnosticului (înainte erau furnizate doar de cateterismul cardiac).

Astfel:

— creşterea amplitudinii mişcării valvei mitrale anterioare-segmentul D—E peste 3 cm;

— prezenţa unei pante E—F abrupte peste 15 cm pe secundă;

— separarea ecourilor valvelor mitrale în cursul sistolei ca semne indirecte; dilatare asociată cu expansiunea sistolică a peretelui posterior al AS. Dilatarea VS prin creşterea diametrului telediastolic, creşterea amplitudinii mişcărilor septului interventricular şi a peretelui posterior. Scăderea timpului de ejecţie a ventriculului stîng măsurat pe ecograma valvelor aortice în cursul sistolei ventriculare (Streian, Brânzan).

Yokote comunică un nou aparat Döpler bidimensional-ecocardiograf — 2 D Döpler — care face posibilă vizualizarea intracardiacă a fluxului sangvin fără cateterism.

Rezultatele sînt următoarele:

— insuficienţa mitrală a fost evaluată cantitativ (foarte important în endocarditele infecţioase);

— fiecare leziune valvulară poate fi evaluată separat. Urmărirea valvelor sănătoase este foarte uşoară;

— Leak-ul paravalvular se poate distinge clar de regurgitarea valvei incriminate;

— 2 D Döpler este destul pentru a aprecia efectul valvuloplastiilor;

• *cateterismul*, care pune în evidenţă refluxul în atriul stîng, larg, cu o presiune diastolică egală cu cea ventriculară, care are valori crescute; sonda este adesea expulzată din ventricul de jetul sistolic, revenind în diastolă (în cazul orificiului foarte larg), fenomen pus în evidenţă la examenul fluoroscopic;

• *angiografic*, după injectarea substanţei de contrast în ventricul se evidenţiază refluxul; pulsul atrial stîng prezintă o undă venoasă V, largă şi balansarea substanţei de contrast între atriu şi ventricul;

— insuficienţa mitrală dă semne ECG de hipertrofie stîngă; traseul electrocardiografic pune în evidenţă devierea axului electric spre stînga; cînd insuficienţa este asociată cu stenoza, traseul va avea un ax intermediar şi se asociază cu o hipertrofie dreaptă; fibrilaţia atrială este comună celor două afecţiuni;

• *fonocardiografia* prezintă (fig. 5.22): suflu holosistolic în crescendo spre sfîrşitul sistolei (situat între zgomotul I şi II); clacment de deschidere a valvelor mitrale cu dedublarea zgomotului II; suflul sistolic depăşeşte zgomotul II cu 0,10—0,12 secunde, îmbrăcînd forme diferite (rombic fusiform, rombic aplatizat descrescendo, mai rar fiind în platou);

• *radiologic* (fig. 5.23) se constată dilatarea inimii stîngi (atriul şi ventriculul), cu predominanţă atrială, imagine care este caracteristică: adesea este mai mare ca în stenoza mitrală; în sistolă bronhia este adesea ridicată în sus şi înapoi; bariul este efilat în esofag şi spaţiul retrocardiac diminuat; se pot observa calcifieri mitrale; fluoroscopia poate pune în evidenţă depuneri calcare pe inel sau valve, care se deplasează

Scanned with OKEN Scanner

în timpul revoluției cardiace; se descrie o tehnică pentru evaluarea insuficienței prin cateterism drept și stîng după injectarea intravenoasă a 1 mg metaraminol (se compară vîrful undei de primire în capilarul pulmonar înainte și după injectarea de metaraminol; prezența unei creșteri a vîrfului cu peste 10 mmHg indică insuficiența mitrală, dacă este exclusă cardiomiopatia Boldy).

Forme clinice. Formele pure sînt relativ rare; asociate cu stenoza constituie boala mitrală, în care predomină insuficiența sau stenoza. Forma asociată cu miocardită s-a dovedit a fi foarte gravă, dînd dilatări incapabile de adaptare.

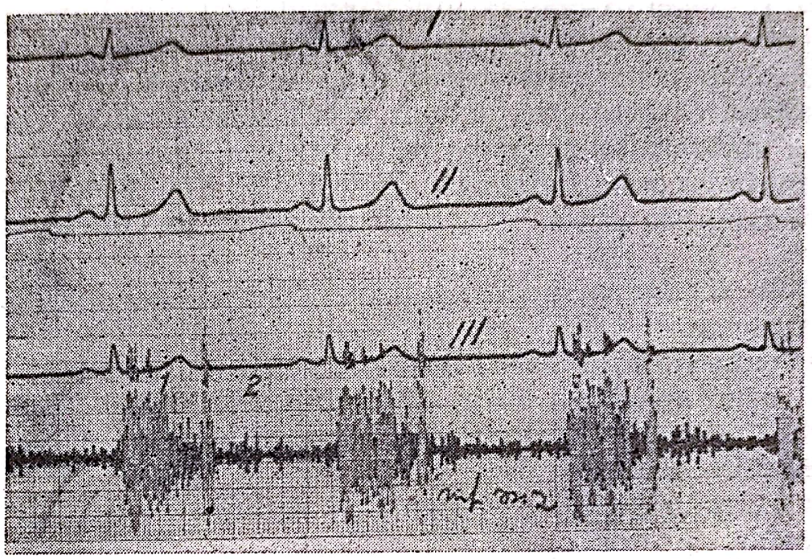


Fig. 5.22. Fonocardiogramă în insuficiența mitrală. Se constată la vîrf un grup holosistolic, de regurgitație și unul protomezodiastolic.

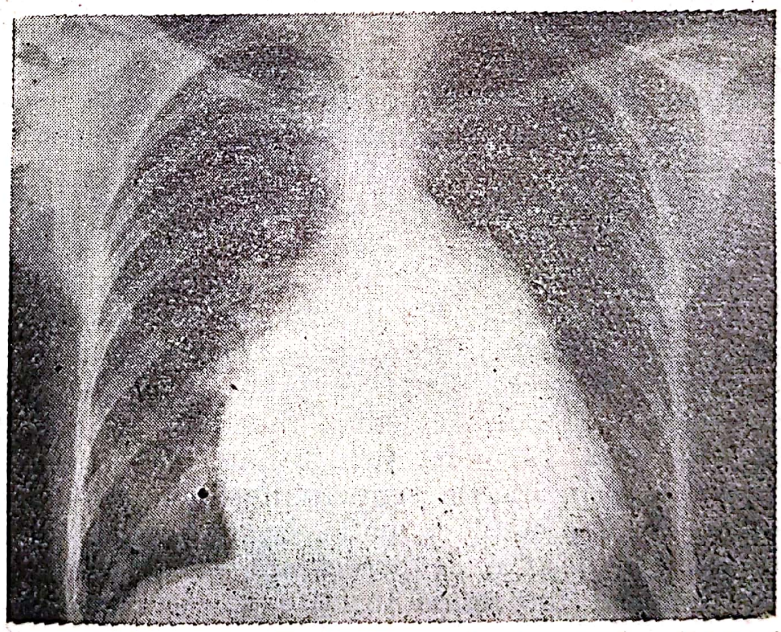


Fig. 5.23. Stenoză mitrală cu predominanța insuficienței. Radiologic apare o dilatare moderată a ramurilor pulmonare și o bombare a trunchiului pulmonar; Cardiomegalie; inimă mitrală dilatare accentuată a atriului stîng și hipertrofia ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv se face pe baza freamătului și a suflului holosistolic apexoaxilar, pe ventriculul stîng dilatat, devierea spre stînga a axului ECG, precum și cu ajutorul datelor obținute la cateterismul cardiac însoțit de cineangiografie.

Diagnosticul diferențial se face cu defectul septal ventricular, stenoza aortică, insuficiența tricuspidiană, frecăturile pericardiace.

Complicațiile insuficienței mitrale sînt: embolii periferice (rare, dar posibile, datorate trombozelor atriale stîngi), infecții pulmonare repetate, insuficiență cardiacă urmată de stop cardiac, puseuri de endocardită subacută.

Evoluție. Boala evoluează inițial paralel cu afecțiunea care a generat-o, ca apoi să devină o suferință de sine stătătoare. Nerezolvată chirurgical, este suportată satisfăcător timp îndelungat. Cînd însă începe declinul, redresarea este grea și temporară. Asocierea endocarditei lente Osler sau a miocarditelor grăbește agravarea. Insuficiența mitrală, în timp, are un prognostic nefavorabil. Formele clinice de postinfarct sau stările posttraumatice pot să dea o insuficiență mitrală și cardiacă fulgerătoare.

Emboliile sistemice și fibrilația atrială sînt mai puțin frecvente ca în cazul stenozei.

Insuficiența mitrală există asimptomatic mulți ani și uneori mulți bolnavi sînt asimptomatici, chiar în prezența fibrilației atriale sau a dilatației atriale stîngi. Alterarea stării generale este lentă, cu toate că pot apărea și decese subite.

În cazul rupturii mușchilor papilari, evoluția este malignă.

Tratament. Se vor opera bolnavii care nu răspund satisfăcător la tratamentul medical (cardiotonice, diuretice, regim igienodietetic), avînd totodată o evoluție ciclică sau rapidă spre decompensare. Insuficiența ventriculară stîngă, datorită ruptur ilor de cordaje, insuficiența prin supradistensie și dilatarea inelului fibros vor trebui operate cît mai curînd posibil, fiind prezenți factori mecanici ce necesită corecție operatorie, iar terapia medicamentoasă nefiind eficientă în aceste situații.

Contraindicația majoră este miocardiopatia evolutivă și hipertensiunea pulmonară majoră.

Cînd operația a fost făcută în timp util, folosind plastii sau protezări, prognosticul este bun. De asemenea, introducerea în practica chirurgicală curentă a protezelor valvulare a îmbunătățit mult rezultatele operatorii, deși servituțile acestora determină încă unele pierderi.

Ca tratament chirurgical, se utilizează în prezent numai metode intracardiace, care constau în plastii și protezări, ambele făcute în circulație extracorporală. Plastia de valvă mitrală constă în suturarea comisurilor (Kay și Cross, 1955) cu fire izolate. Congruența valvulară se mai poate realiza și prin incizie semicirculară în valva posterioară, fenestrația fiind apoi completată cu petic, ceea ce mărește suprafața valvulară. Dezinserția cordajului se corectează prin sutură cu tycron 00. Valvuloplastiile nu sînt totdeauna însoțite de rezultate favorabile, ceea ce impune adesea protezarea. Protezările valvulare cu valve moderne, prevăzute cu disc dau rezultate superioare. Valvele mecanice artificiale vor fi puse la adăpost prin tratament anticoagulant. Înlocuirea valvei mitrale se poate face și cu valvă aortică homoloagă, dar implantarea

Scanned with OKEN Scanner

homografei aortice în poziție mitrală creează obstacol în calea conului de ejecție a ventriculului stîng.

Tehnica inserării valvei artificiale comportă aplicarea firelor izolate de tycron 2.0 în inelul valvei excizate, trecerea lor prin suportul valvei, coborîrea valvei în inel și înnodarea firelor.

Protezările autoplastice cu fascia lata (Wooler, Gerbode) au dat pînă în prezent rezultate nesatisfăcătoare.

După cum se va vedea în capitolul „Aportul chirurgiei la rezolvarea valvulopatiilor „specialiștii înclină din ce în ce mai mult pentru folosirea valvelor biologice. Noi utilizăm cu satisfacții depline xenobioproteza MIVA POP D. POPA realizată din aortă de porc mistreț pe baza unor tehnici și standarde verificate pe plan național și internațional. Ele au o funcționalitate perfectă, tolerabilitate bună și o rezistență ieșită din comun. A fost aplicată în sute de cazuri cu rezultate foarte bune.

Complicațiile postoperatorii cele mai frecvente sînt: hemoragii, bloc atrioventricular, embolii (la cazurile protezate), endocardite (la cazurile cu homografe sau autografe.)

Mortalitatea este în prezent 10%. Klinnert și colab. constată 22 de decese la 104 valvuloplastii, iar la înlocuirile valvulare, din 80 de pacienți au decedat 35, mortalitatea fiind mai mare în grupa unde intervenția a fost necesară la mai multe valve. După înlocuirile valvulare, 61,5% din bolnavi pot fi încadrați în stadiul de activitate.

Pacienții cu anemie care au fost supuși unei operații pe inimă deschisă, sînt susceptibili la complicații severe. Acestea includ dezvoltarea trombilor celulari, care produc embolii organice și hemoliză excesivă din cauza fragilității crescute a celulelor bolnave. Aceste complicații pot fi atenuate prin: transfuzie cu sînge normal, menținerea unei pO_2 arteriale normale și a unei perfuzii tisulare corespunzătoare în timpul și după operație, detecția și corecția acidozei. Vor fi tratate cu anticoagulante (heparină) cazurile de CID pentru a evita hemoragiile postoperatorii (Pop D. Popa, Petrilă).

În statistica noastră figurează 109 de operați, pentru insuficiență mitrală pură, din care 102 protezări cu valve metalice sau biologice și plastii — 7 cazuri.

Tot în cadrul suferințelor mitrale, am întîlnit frecvent boala mitrală în 995 cazuri, la care am făcut 951 protezări cu valve metalice sau biologice, precum și comisurotomii și plastii în 44 de cazuri. Cleftul de mitrală unic preasociat cu CAVC în 2 cazuri, unde s-a făcut protezare valvulară în ambele cazuri. Totalul protezărilor pe valva mitrală (St. M+IM+BM) se cifrează la 1 580 cazuri în perioada 1. 1. 1976 — 15. 5. 1984.

5.3. STENOZA AORTICĂ

Îngustarea lumenului orificiului aortic, ca urmare a unui proces stenotic subvalvular, valvular (mai frecvent) sau supravalvular, creează un baraj în evacuarea sîngelui din ventriculul stîng spre circulația sistemică.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Forma dobîndită este rezultatul unei endocardite acute sau plastice postreumatice, mai frecvent necalcifiantă, pe cînd formele congenitale depistate, mai ales la copii, au tendință la calcifiere spre vîrsta adultă.

Proporția pe sexe este aproape egală.

Sînt descrise stenoze și după boli infecțioase, ca rubeola.

Anatomie patologică. Stenozele aortice sînt localizate valvular, subvalvular și supravalvular.

Ele pot fi congenitale, cu aparatul sigmoidian sudat ca un aparat bicuspid cu orificiul central (ilustrăm un orificiu aortic cu 4 valve) sau pot fi dobîndite, ca urmare a unui proces inflamator (reumatic sau specific), suprafața orificiului aortic putînd să scadă sub 0,5 cm^2, față de 3 cm^2 cît este normal (Gorlin).

Forma cea mai frecventă este stenoza valvulară, prin fuzionarea comisurilor intercoronare și a comisurii dintre valva necoronară cu valva coronară, care dă naștere unui dispozitiv bivalv. În majoritatea cazurilor, orificiul este excentric spre extremitatea necoronară. Fața dinspre aortă a comisurilor este acoperită uneori cu depozite calcare conopidiforme. Mărimea orificiului este variabilă.

Stenoza supravalvulară (rară), asemănătoare unui „ceas de nisip" arată ca o retracție concentrică a aortei, situată deasupra orificiului sigmoidian; arterele coronare pot fi mai dilatate, cu depozite ateroma-

Fig. 5.24. Orificiul aortic cu 4 valve sigmoide.

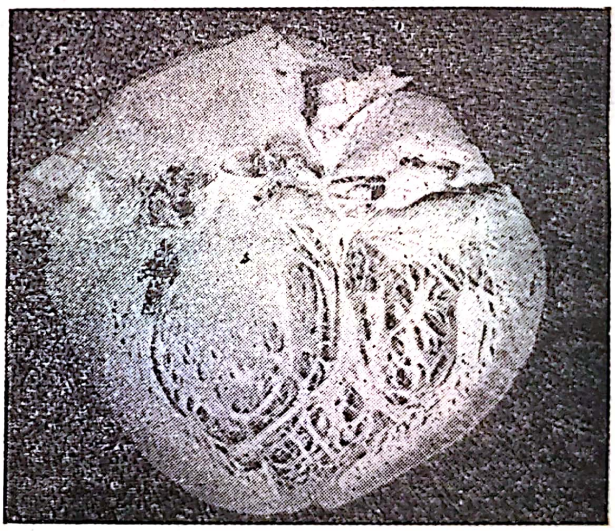


Fig. 5.25. Endocardita ulcerovegetantă pe valvele sigmoide aortice.

toase, în timp ce în aval de stenoză, aorta apare hipoplazică. Adesea se găsește un cilindru intern, care determină diminuarea lumenului, și care provine dintr-o hipertrofie a intimei.

Mai rară este stenoza subvalvulară obstructivă prin hipertrofia mușchilor sau prin diafragm fibros membranos. Stenoza aortică membranoasă subvalvulară este de obicei însoțită de o moderată insuficiență aortică (v. cardiopatii congenitale).

Scanned with OKEN Scanner

Ca o formă specială citām atrezia aortică, care are prognostic sever (valve atrezice și hipoplazia aortei ascendente).

Anatomopatologic, mai distingem stenozele necalcifiate (apar sub vîrsta de 50 de ani) și calcifiate (depistate după 50 de ani).

Fiziopatologie. Ca urmare a stenozei și a barajului în calea evacuării sîngelui din ventriculul stîng există o creștere a volumului rezidual, cu hipertensiune intraventriculară și concomitent hipotensiune aortică. Gradientul este condiționat de gradul stenozei. Un gradient de 20—50 mmHg indică o stenoză aortică medie, iar între 50 și 100 mmHg, o stenoză strînsă. În aceste cazuri apare inițial hipertrofia ventriculară stîngă de baraj. Scăderea debitului sistolic atrage după sine hipoirigație în patul vascular sistemic. Stenozele severe la copii sfîrșesc prin insuficiență cardiacă.

Oxigenarea și metabolismul miocardic, studiate prin cateterism cardiac, au relevat un consum crescut de O_2/100 g miocard, concomitent cu o concentrație normală de O_2 arterial și venos coronarian.

Creșterea contractilității miocardice poate fi incriminată drept sursă a activității metabolice crescute.

Simptomatologie. În cazurile severe semnele majore sînt constituite de triada:

- *dispnee,* care apare sub forma lipsei de aer la cel mai neînsemnat efort,
- *angină pectorală,* care se instalează brusc, sub forma unei tensiuni precordiale sau ca o durere constrictivă, „în gheară", în zona precardiacă și iradiază spre brațul stîng; crizele apar uneori în repetiție;
- *vertij,* care culminează cu sincopa (Gallavardin); apare brusc mai frecvent în efort, cu durată variabilă; irigarea deficitară a creierului duce adesea la pierderea cunoștinței, iar după revenire starea rea se poate prelungi încă 10—30 de minute; bolnavii nu sînt capabili aproape de nici un efort, făcînd la cele mai mici solicitări, ischemie cerebrală relativă, sincope de durată variabilă, uneori moarte subită.[1]

În cele din urmă se instalează insuficiența cardiacă stîngă, edemul pulmonar, urmat de deces.

La inspecție se observă tegument și mucoase palide, de aspect anemic, dar fără modificări în dezvoltarea fizică. La inspecția regiunii precordiale, se constată uneori bombarea peretelui toracic.

La palpare se pune în evidență un șoc apexian puternic, însoțit de freamăt sistolic cu caracter „rozător" la dreapta sternului, în spațiul intercostal II, cu propagare spre carotide și subclaviculare. Contracțiile cardiace sînt energice, șocul apexian fiind deviat anterior și avînd caracter globulos.

Pulsul radial este slab, iar palparea pulsului carotidian indică un timp de ejecție prelungit.

Tensiunea arterială este scăzută; presiunea diastolică normală.

Stenozele subvalvulare dau un puls bifid la carotide.

În cazul crizelor sincopale, care survin adesea în stenoza aortică, tensiunea arterială se prăbușește, paloarea se accentuează, pulsul este

---

[1] Marvin și Sullivan consideră sincopa efect al hiperreflectivității sinusului carotidian.

Scanned with OKEN Scanner

imperceptibil, zgomotele cardiace sînt absente și suflul aortic dispare. Dacă atacul cedează în 20—40 de secunde, electrocardioscopia relevă ritm sinuzal cu schimbarea formei și amplitudinii complexului QRS și segmentului ST.

La auscultație se percepe în spațiul II-III intercostal drept, parasternal, un suflu sistolic de ejecție, dur, „rozător", uneori perceptibil și de la o distanță de cîțiva milimetri de la suprafața toracelui (numai cu stetoscopul cu clopot) (în scala Freman—Lewis corespunde unui suflu de intensitate 6/6). Rareori suflul este suflant, moale. El este holosistolic și mai frecvent în stenoza valvulară decît în celelalte forme. În stenozele subvalvulare, suflul se percepe în spațiul IV intercostal drept. De remarcat în stenozele subvalvulare că zgomotul II este normal, spre deosebire de stenozele valvulare, unde este redus sau absent.

Prezența zgomotului III sau IV se constată mai ales în insuficiența cardiacă, putînd totuși să apară și în cazuri compensate, probabil din cauza scăderii compleanței ventriculului stîng, hipertrofic.

La copii, suflul lipsește frecvent, însă pulsul foarte mic și absența zgomotului II la focarul aortic (imobilitate valvulară) îndreptățesc suspectarea unei stenoze aortice. Pulsul este mic și lent *(parvus et tardus)*. Tensiunea arterială este scăzută, rar normală. Prin prezența ei dilatația cardiacă stîngă, antrenează adesea un suflu de insuficiență mitrală. În aproximativ 50% din cazuri, datorită sclerozei valvulare, se percepe asociat și un suflu diastolic de insuficiență aortică.

Date paraclinice:

• *imaginea radiologică* este variabilă, de la un aspect normal (în special la copii, în formele ușoare și neasociate cu alte anomalii), pînă la modificări pronunțate ale siluetei cardiace (hipertrofie ventriculară stîngă-arc inferior alungit — cu dilatație atrială, lărgire pseudoanevrismală a aortei cu dilatație poststenotică-arc superior drept convex); la fluoroscopie se pun adesea în evidență calcifieri valvulare, mai ales în OAD; animate de mișcările cardiace și neinfluențate de respirație;

În cazul unei stenoze reduse, mai ales la tineri, electrocardiograma poate fi normală; în funcție de gradul stenozei și vechimea procesului stenozant, semnele hipertrofiei ventriculare stîngi sînt mai pronunțate, avînd forma supraîncărcării de presiune cu complexe QR (în precordialele stîngi), urmate de ST subdenivelat și T negativ; la copii și persoane slabe, axul QRS poate devia la dreapta în planul frontal; ca semn al supraîncărcării pronunțate a ventriculului stîng apare și blocul de ramură stîngă; în cazul sclerozării pronunțate a valvei, conducerea atrioventriculară este tulburată, încît poate apărea chiar blocul atrioventricular complet.

• *Fonocardiograma* permite precizarea caracteristicilor suflului sistolic (este vorba de un suflu mezosistolic rombic suflu de ejecție — proporțional ca intensitate cu gradientul de presiune dintre ventriculul stîng și aortă (fig. 5.28).

• *Sfigmograma* arterială pune în evidență ascensiunea anacrotă lentă, platou sistolic, vibrații de frecvență joasă și dispariția incizurii sau undei dicrote în formele valvulare; în cele subaortice, incizura este prezentă și există două unde sistolice;

Scanned with OKEN Scanner

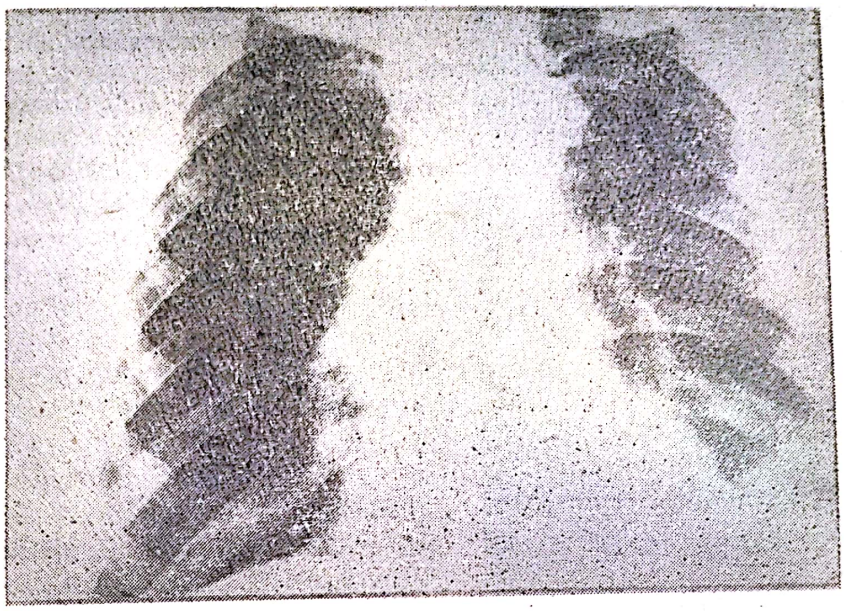


Fig. 5.26. Stenoză aortică (examen radiografic): plămîn negativ; ușoară hipertrofie a ventriculului stîng; dilatație a aortei în porțiunea emergenței și ascendentă (dilatație post-stenotică) (radioscopii: pulsații reduse la acest nivel).

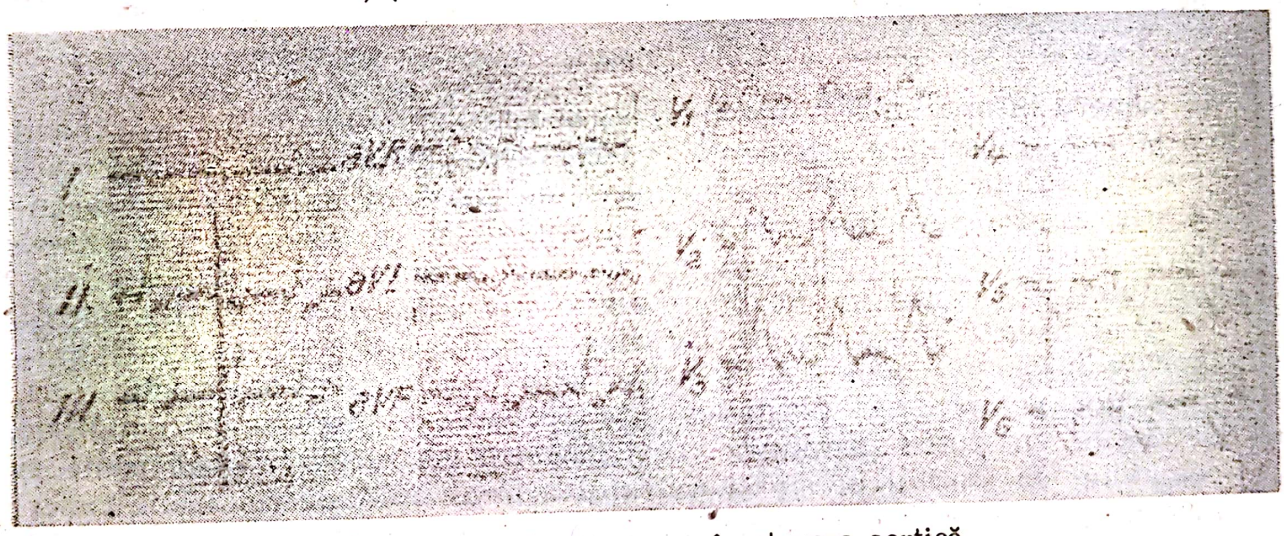


Fig. 5.27. Electrocardiograma în stenoza aortică.

• *Ecografia* în stenoza aortică reumatismală arată 3 modificări caracteristice: • creșterea grosimii ecourilor valvulare cu prezența de ecouri multiple în sistolă, mai ales în diastolă; • micșorarea deschiderii sistolice a valvelor, secundară scăderii mobilității sigmoidelor; • calcificarea valvelor aortice;

• Cateterismul cardiac este un procedeu valoros de examinare; retrăgînd cateterul din ventriculul stîng, în aortă se pune în evidență o hipotensiune intraaortică față de cea din ventricul, în care poate exista o hipertensiune sistolică de 200—230 mmHg; cateterismul dinamic are o valoare mare pentru diagnosticarea formei de stenoză; cînd sonda trece prin stenoza valvulară, scăderea este bruscă, pe cînd în stenoza subaortică musculară, scăderea are 3 valori de presiune: una ventriculară, alta

Scanned with OKEN Scanner

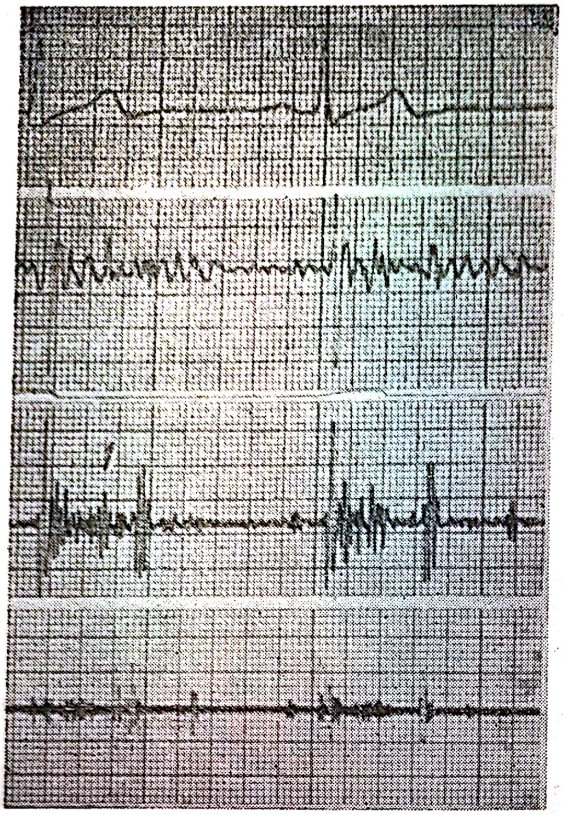


Fig. 5.28. Fonocardiograma în stenoza aortică (suflul holosistolic romboidal).

în camera infundibulară subvalvulară și alta supravalvulară. La bolnavii cu stenoze musculare, gradientul va crește la administrări de inotropice pozitive; gradientul, care poate avea valori între 20 și 150 mmHg dă indicația asupra severității stenozei, a suprafeței ei (exemplu: presiunea intraaortică de 80 mmHg, ventriculară 160, gradient 80; includerea gradientului în formulă ne dă dimensiunile orificiului aortic). Forma curbelor ventriculare stîngi are un caracter ogival cu incizură anacrotă, care dispare în timpul manevrei Valsalva. Deși presiunile sistolice sînt mari, presiunea ventriculară diastolică este aproape de limitele normale sau depășește cu puțin presiunea diastolică aortică. Cateterismul poate fi completat cu studiul presiunii pulsului arterei brahiale (în unele cazuri în care cateterismul simplu indică o minimă sau moderată stenoză, timpul de ejecție, timpul de derivație și de ascensiune al presiunii pulsului arterei brahiale pot arăta o stenoză aortică severă).

• Oxigenarea sîngelui este uniformă, mai puțin în situația unui canal arterial prezent sau a unui defect septal atrial.

• Cineangiografia evidențiază perfect leziunea, permițînd diagnosticarea formei anatomice (stenoză musculară sau valvulară); valvele sînt imobile, cu jet sistolic puternic și subțiat; presiunea telediastolică este frecvent ridicată în stenoza cu insuficiență aortică; presiunea arterială și capilară pulmonară sînt normale în repaus și cresc în efort.

Formele clinice. La nou-născut formele congenitale supravalvulare accentuate pot da insuficiență cardiacă încă din primele zile de viață sau săptămîni și sfîrșesc prin forme sincopale cu morți subite. La adult, sim-

Scanned with OKEN Scanner

ptomele sînt mai atenuate, ele apărînd mai ales în timpul efortului. Formele cu crize anginoase au un prognostic destul de sever. Formele mijlocii evoluează adesea subclinic și asimptomatic, fiind dezechilibrate ocazional prin eforturile depuse (în unele forme clinice, stenoza aortică evoluează împreună cu alte valvulopatii: 50—60%).

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice subiective și obiective descrise. Diagnosticul etiologic va trebui să precizeze dacă este vorba despre o formă congenitală sau dobîndită (reumatică la tineri, ateromatoasă la bolnavii care au depășit 50 de ani).

Diagnosticul diferențial se face între stenozele dobîndite și comunicările interventriculare, stenoza arterei subclaviculare, complexul Eisenmenger. Sincopele dese pe care le fac acești bolnavi pot deruta la început, așa că este necesar și diagnosticul diferențial față de epilepsie.

Complicațiile sînt frecvente: insuficiență coronariană acută, infarct miocardic, sincopă, stop cardiac, moarte subită, endocardită lentă, urmată adesea de embolie în circulația sistemică. Holley și colab. (Clinica Mayo) prezintă un studiu asupra emboliilor calcare spontane ce apar în stenozele aortice calcificate, cu localizări variabile.

Evoluție. Mult timp purtătorii de stenoze aortice sînt asimptomatici și suportă bine afecțiunea. Formele severe duc foarte repede la insuficiență cardiocirculatorie. Formele medii sînt tolerate timp destul de îndelungat.

Supraviețuirea este schematizată astfel (Ohlesen, Warburg, Friedberg):
— în cazul dispneii instalate — 2 ani,
— în urma instalării edemelor generalizate — 9 luni,
— în urma edemului pulmonar acut — 4—5 luni,
— în cazul instalării sincopelor, decesul survine în 8—9 luni, iar prezența insuficienței cardiace traduce iminența decesului.

Moartea subită se datorează stopului cardiac sau fibrilației ventriculare, prin diminuarea debitului coronar, din care rezultă insuficiența ventriculară stîngă acută cu diminuarea debitului cardiac.

Prognostic. Cînd insuficiența cardiacă este prezentă, evoluția este rapidă spre deces (sub un an). În celelalte forme decesul poate surveni oricînd pînă la vîrsta medie de 30 de ani.

Tratament. În prezent, metodele oarbe de comisurotomii transaortice sau transventriculare sînt abandonate în favoarea operațiilor pe inimă deschisă, perfect realizabile. Se vor opera bolnavii care au un suflu sistolic dur, rugos, cu tril maxim pe zona de proiecție aortică, ce se transmite și spre baza gîtului, pe direcția vaselor sale, în condiția în care ECG demonstrează o hipertrofie și încărcare stîngă. Adesea se evidențiază poststenotic o dilatație pseudoanevrismală, care indică necesitatea operației. Se vor opera bolnavii din stadiile II și III (American Heart Functional Classification).

Stenoticii simptomatici au indicație operatorie absolută, putîndu-se evita astfel insuficiența ventriculară stîngă, atacurile sincopale prin hipoirigația creierului și miocardului. Vor fi operați și bolnavii oligosimptomatici, la care se pune în evidență o stenoză aortică pronunțată, pentru a proteja miocardul de insuficiență și degenerare, precum și nou-născuții care nu răspund lá tratamentul medical.

Scanned with OKEN Scanner

Un gradient care depășește 45 mmHg transaortic indică stenoză severă și necesită valvulotomie sau protezare. În cazul asocierii cu o stenoză mitrală, gradientul pentru indicație operatorie va fi la 20 mmHg. De asemenea, o stenoză cu o suprafață mai mică de 1 cm indică operația. Stenozele calcificate necesită o intervenție timpurie pentru a evita complicațiile embolice.

În toate cazurile unde valvele sînt necorespunzătoare sau există șanse de refacere a stenozei, se indică protezarea valvulară.

Tratamentul chirurgical actual al stenozei aortice calcificate, formă comună a stenozei aortice la adult, constă în înlocuirea totală a valvei cu proteză sau cu valvă tisulară. Se preferă, la bolnavii hipertensivi, protezele artificiale, care sînt mai rezistente. La copii, stenoza congenitală necalcificată este forma comună, iar tratamentul chirurgical, în formele severe, constă în incizia comisurilor fuzate, cu conversia valvelor într-o valvă bicuspidă funcțională.

Nu vor fi operați bolnavii din grupa IV (American Heart Functional Classification) sau cei cu insuficiență cardiacă stîngă în stadiu avansat, cu infecții active endocardice sau care au leziuni coronariene (diagnostic precizat prin coronarografie).

Pentru efectuarea tratamentului chirurgical, bolnavului în decubit dorsal i se execută o sternotomie mediană. Se practică: deschiderea pericardului în „T"; incanularea pentru by-pass total cardiopulmonar; vent apical stîng; clampaj aortic; aortotomie transversală la aproximativ 2 cm de orificiile coronare; perfuzia coronară dublă sau numai a coronarei stîngi, asociată sau nu cu hipotermia locală (soluție salină izotonă la +4—5°C).

În stenoza subvalvulară, după aortotomie se pune în evidență diafragmul obliterant subvalvular prin abord transventricular și se excizează, avînd grijă să nu se lezeze valva mitrală. Dacă stenoza este musculară, se va opera indirect; ventriculotomie dreaptă plus aortotomie; degetul index stîng este introdus în aortă și palpează zona îngroșată, iar în septul atrial drept, în dreptul zonei aortice, se excizează pînă la subțierea peretelui, ajungîndu-se la 3—4 mm grosime. În acest mod, septul devine elastic și mobil, permițînd trecerea fluxului sangvin. După purjarea cavităților, se trece la închiderea aortotomiei și ventriculotomiei.

În stenoza valvulară, după aortotomie, se vor inciza comisurile valvelor, introducîndu-se degetul pentru control; în cazul valvelor calcare, acestea se vor extirpa și se va insera o valvă artificială.

În stenoza supraaortică, se practică o incizie verticală pe fața anterioară a aortei (Bailey—Fell); se va efectua o endarterectomie a zonei îngroșate și a intimei sau se va exciza eventual cilindrul stenozant prezent; dacă aorta este stenozată în „ceas de nisip", zona de incizie se va închide cu un patch oval de dacron; drenaj retrosternal; închiderea sternotomiei.

Protezările valvulare aortice făcute pe inimă deschisă dau, în general rezultate bune; protezele Starr, Bjork, Sorin, ca și Cutler și Beall au aplicabilitate foarte mare (ele necesită însă aplicarea unui tratament anticoagulant postoperator, după care protezele sînt bine suportate în continuare).

În cazul unor anevrisme poststenotice este necesară adesea excizarea zonei interesate, obținîndu-se refacerea aortei prin proteză de da-

Scanned with OKEN Scanner

cron, asociată cu protezare valvulară (conductul valvulat Pop D. Popa).

Mortalitatea variază pentru comisurotomii pe inimă deschisă între 5 și 12% în centrele cu experiență, 10 și 20% în celelalte unități. Decesele se recrutează din pacienții care au în asociere coronarite, miocardite, endocardite, embolii sau insuficiență valvulară asociată.

Mortalitatea la înlocuirile valvulare unice oscilează în jur de 28%, iar cele plurivalvulare cu aortă asociată la 50%.

Stenoza aortică asociată cu stenoza mitrală are un prognostic postoperator mai bun (Bailey).

Rezultatele postoperatorii, în timp, sînt bune: angina și sincopele dispar, crește capacitatea de efort, iar diametrul inimii revine la normal.

În statistica Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Clinic Fundeni, București (1.1.1976—15.5.1989) stenoza aortică a figurat în 82 cazuri, la care s-au practicat 70 de protezări și 12 comisuroplastii. Nu au fost incluse aici cele 35 de stenoze aortice congenitale operate cu „0%" pierderi.

Boala aortică, în care stenoza este asociată cu insuficiența aortică, am întîlnit-o în 363 cazuri, la care am făcut 361 protezări valvulare cu valve metalice sau biologice.

5.4. INSUFICIENȚA AORTICĂ

Prin orificiul aortic are loc un reflux diastolic spre ventriculul stîng ca urmare a închiderii incomplete a orificiului valvular în diastolă.

Etiologie. Orificiul aortic este un sediu electiv al îmbolnăvirii endocarditice reumatismale. Potrivit statisticii lui White și Jonnes, localizarea este în proporție de 14,7%, aproape de două ori mai puțin decît localizările mitrale. Insuficiența aortică endocarditică Corrigan, ca urmare a îmbolnăvirii reumatismale, este mai frecventă sub vîrsta de 30 de ani. Vîrstnicii fac mai frecvent insuficiențe de origine arterială, arterosclerotică, ateromatoasă. Sînt descrise și insuficiențe aortice posttraumatice și osleriene, urmate de rupturi valvulare.

Insuficiențele aortice congenitale sînt entități rare, ca și cele funcționale. Adesea stenoza aortică calcară se asociază cu insuficiența aortică.

Peste vîrsta de 40 de ani, nu sînt rare nici insuficiențele aortice de origine luetică.

Anatomie patologică. Valvele aortice sînt incongruente, cu alterarea marginilor libere, care pot fi erodate sau sudate, ducînd la o imobilizare, cu orificiu permanent deschis. În cele de origine arterială (luetice) se supraadaugă și inextensibilitatea peretelui scleros aortic. La inimă se constată hipertrofia ventriculului stîng, însoțită sau nu și de o dilatație, în funcție de stadiul bolii.

Fiziopatologie. Se disting 3 elemente esențiale în hemodinamică:

- lipsa menținerii presiunii diastolice intraaortice,
- creșterea presiunii aortice și telediastolice în ventriculul stîng prin volumul sangvin balansat,
- creșterea presiunii în ventriculul stîng, hipertrofia ventriculară stîngă și dilatarea finală a acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Lipsa menținerii presiunii diastolice prin incongruența marginilor valvulare aduce după sine o irigație insuficientă a periferiei și mai ales a arterelor coronare care, chiar în faza de debut cu debit de reflux mic, manifestă fenomene ischemice accentuate.

Prin acumularea progresivă a sîngelui în ventriculul stîng și ejectarea acestuia în aortă, cu reflux și întoarcere din nou în ventricul, cantitatea de sînge crește intracavitar, determinînd și creșterea presiunii; acești ultimi factori determină hipertrofia și apoi dilatarea ventriculului. Gorlin a demonstrat că pentru o suprafață de regurgitație de 0,5 cm^2, refluxul atinge pînă la 3—5 l/minut (poate ajunge pînă la 50% din debitul sistemic).

Creșterea activității inimii stîngi, invers proporțională cu randamentul, va determina hipertrofia ventriculului stîng și dilatarea acestuia. Apare cu timpul insuficiența mitrală secundară (mitralizarea cordului aortic).

Simptomatologie. Semnele subiective sînt: dispneea, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă, cu care debutează de obicei această afecțiune, la cîtva timp după unul sau mai multe puseuri reumatismale. Pacientul este obosit, anxios, nervos, palid. Pot apărea crize de edem pulmonar acut la eforturi mari și la emoții. Semnele de angor pectoral se manifestă prin dureri precordiale. Bolnavii au pulsații puternice, zgomote subiective, cefalee, palpitații, adesea însoțite de amețeli.

Inspecția poate pune în evidență la copii o bombare a zonei precordiale. Faciesul aorticilor este palid, vasele gîtului animate de puls amplu; este prezent „dansul arterial".

Palparea evidențiază un tril la nivelul focarului aortic și senzație de rostogolire a unei bile (choc en dôme) la vîrful inimii. Pulsul este mare, celer, săltăreț și colabant. Uneori este evidențiabil dublul zgomot: Traume pe femurală, dublu suflu crural Duroziez.

Sînt descrise numeroase alte semne periferice, ca semnul Musset, pulsul amigdalian (Huchard), pulsul luetei (Merklin), pulsul pupilar (hipus pupilar).

La auscultație se decelează un suflu diastolic la focarul aortic, în spațiul II intercostal drept, cu propagare în sus și pe marginea dreaptă a sternului, dar adesea se auscultă în spațiul III—IV intercostal stîng. Se aude mai bine la bolnavii șezînd, ușor aplecați înainte și în expirație. Zgomotul II poate să se estompeze în focarul aortic. În regurgitațiile aortoventriculare severe, de obicei, întîlnim și un suflu sistolic la focarul aortic, chiar și în lipsa vreunei stenoze aortice concomitente. Acest suflu de ejecție se datorează creșterii debitului — bătaie, deci a plus-volumului ejectat în sistolă și care va regurgita în ventricul în diastolă. Acest suflu sistolic funcțional nu se însoțește niciodată de freamăt.

Apariția unui zgomot III, precum și prezența unui zgomot I, accentuat la focarul aortic, sînt fenomene frecvente în regurgitațiile severe. Ultimul este consecința întăririi componentei vasculare a primului zgomot (ejection sound) sau (clic protosistolic) prin dilatația bruscă a aortei după deschiderea valvelor sigmoidiene în protosistolă.

Tulburările de ritm cardiac nu sînt rare (extrasistole bloc atrioventricular).

Scanned with OKEN Scanner

Tensiunea arterială este caracteristică: există o diferență mare între presiunea sistolică crescută și cea diastolică scăzută. Atunci cînd apare decompensarea, tensiunea venoasă, este mai mare ca la oamenii normali.

Date paraclinice: • electrocardiografia (fig. 5.29) depistează semne de hipertrofie ventriculară stîngă cu devierea axului la stînga; QRS este mai crescut și baza mai largă; unda T se opune vectorului QRS; în cazul asocierii blocului de ramură dreaptă, este mai posibilă mezaortita luetică;

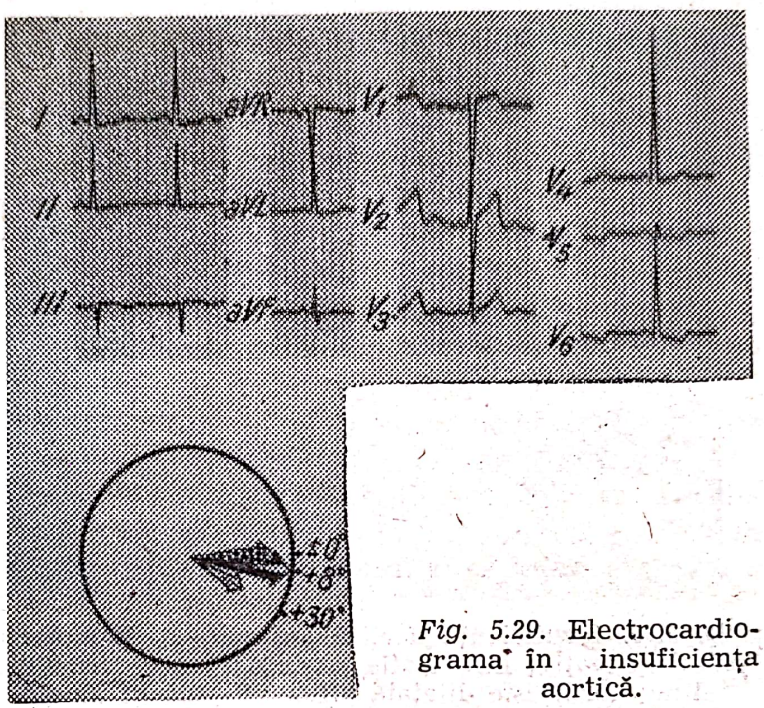


Fig. 5.29. Electrocardiograma în insuficiența aortică.

• *fonocardiografic* se constată suflu diastolic, descrescendo, cu debut după zgomotul II, estompat în focarul aortic, ce se extinde în diastolă pînă la zgomotul II;

• *ecografia* pune în evidență aspectul de hipertrofie-dilatare a VS. Se poate evidenția separarea diastolică a ecourilor valvulare (ecouri paralele) „flutter"-ul valvei mitrale în diastolă și endocardului septal stîng creșterea amplitudinii mișcării septale și peretelui posterior al VS (Streian, Brânzan);

• *cateterismul arterial* (artera humerală sau femurală): sonda adesea se angajează greu în orificiul aortic scleros sau uneori foarte ușor, dar imediat este expulzată în sistolă din ventricul; presiunea sistolică este mare în aortă, ca și cea telediastolică în ventriculul stîng;

• la *angiografie* substanța de contrast descărcată în bulbul ventriculului aortic refluează în ventriculul stîng; cea descărcată în ventriculul stîng balansează între acesta și aortă; adesea, pot fi depistate întîmplător, cu această ocazie, leziuni coronariene obstructive;

• *radiologic* (fig. 5.30) aspectul inimii poate fi normal sau de configurație aortică; caracteristice pentru configurația aortică sînt: dilatarea ventriculară stîngă, dilatarea aortei ascendente și uneori a porțiunii descendente, creșterea amplitudinii pulsatile și prezența calcifierilor valvu-

lare (coroană valvulară calcară). Totodată se pun în evidență: diametrul transversal al inimii mărit, arcul inferior stîng convex, arcul mijlociu concav, pedicului vascular normal, punctul G ridicat.

Formele clinice sînt pure sau asociate cu alte suferințe mitrale (fig. 5.31), coarctație, defecte septale atriale sau mai frecvent, cu stenoza aortică, realizînd „boala aortică".

Evoluție. Complicații. Afecțiune cu limite medii de tolerabilitate, după o perioadă de timp variabilă, boala evoluează spre insuficiență

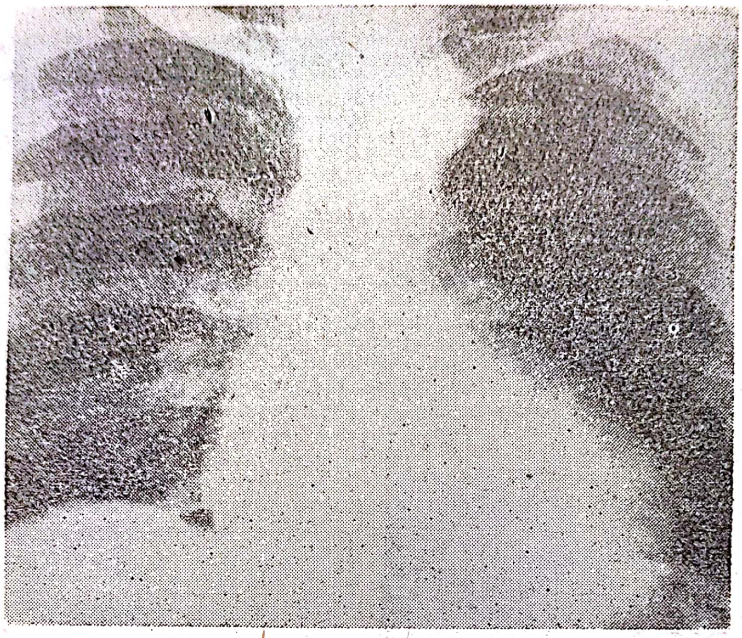


Fig. 5.30. Insuficiență aortică (reumatică). Radiologic: plămîn negativ; hipertrofie accentuată a ventriculului stîng; aorta este dilatată difuz, cu pulsații ample.

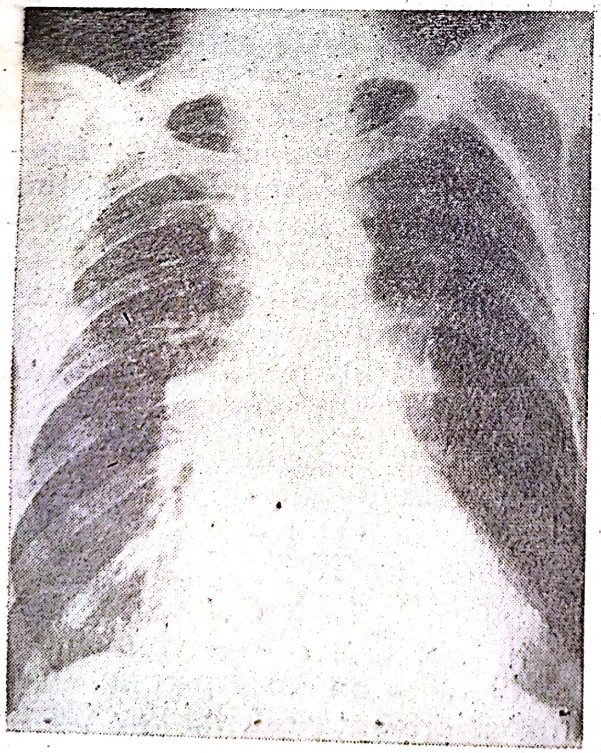


Fig. 5.31. Valvulopatie mitro-aortică (boală mitrală+insuficiență aortică). Radiologic: plămîn negativ; dilatarea ramurilor mari ale arterei pulmonare; Hipertrofia ambilor ventriculi preponderent cel stîng; dilatare moderată a atriilor stîng și drept. Radioscopic: pulsații ample pe ventriculul stîng.

Scanned with OKEN Scanner

cardiacă. Moartea survine prin accidente acute, infarct miocardic sau stop cardiac. La apariția semnelor pronunțate de insuficiență cardiacă stîngă evoluția este rapidă.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe: suflu diastolic în focarul aortic și puls caracteristic. ECG, cateterismul cardiac și mai ales angiografia definesc afecțiunea.

Diagnosticul diferențial se face cu insuficiența mitrală, pulmonară, defecte septale atriale, fistule arteriovenoase.

Prognosticul, în general, este rezervat, condiționat fiind de prezența și evoluția bolii de bază și de gradul tulburărilor hemodinamice antrenate de aceasta. O tensiune arterială joasă, cu debit scăzut și cu dilatare și stază ventriculară, denotă totdeauna un prognostic sever.

Tratament. Indicațiile operatorii se fac acelor bolnavi care prezintă o evoluție rapidă, fenomene anginoase, sincope și tulburări de ritm. Tratamentul medical se adresează mai mult afecțiunii de bază.

Principiul operator constă în corectarea formelor de insuficiență aortică prin efectuarea unei plastii cu dacron (la fenestrări), bicuspidizare internă, înlocuirea unei valve cu plicaturarea inelului (în cele cu dilatarea inelului), decalcifieri la cei cu stenoză concomitentă. Procedura de înlocuire valvulară cu proteză este, însă, operația de elecție.

Intervenția comportă următorii timpi: sternotomie mediană; pericardotomie; CEC vent apical; clamparea aortei; incizie transversală la 2 cm deasupra originii aortei pe 2/3 din circumferință. Apoi se va recurge la: — repararea valvei bolnave (în caz că este posibilă, în prezența unor valve elastice, se efectuează plastia). În caz că valva este insuficientă, cu depozite calcare, se excizează și se înlocuiește cu o proteză valvulară.

Condițiile ce trebuie îndeplinite de o asemenea valvă sînt: să nu stenozeze orificiul protezat; să nu creeze turbulențe postvalvulare; să nu aibă un obstacol sau să reducă energia fluxului de scurgere; să nu modifice axul de scurgere; să nu creeze incongruențe între inelul tutore și bilă sau disc prin mugurii excrescenți, care constituie și un potențial emboligen și ocluziv pentru coronare.

Valvele artificiale se vor insera cu fire continui sau izolate (Cooley). Se pot aplica valve — material autolog- sau homografe Murray (1960), metode care în prezent au căzut în desuetudine prin rezultatele slabe pe care le dau.

În privința homografelor recoltate de la cadavru în vederea înlocuirii unor astfel de valve, remarcăm experiența acumulată de Barrat—Boyes.

Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Fundeni București, înregistrează pînă în prezent 337 protezări aortice, în principal cu valve SORIN, BJORK, STARR și POP D. POPA.

O tehnică citată de Gonzales, Ross și Lavin constă în înlocuire valvulară aortică cu valvă de arteră pulmonară proprie, pulmonara proprie fiind înlocuită cu o homografă aortică conservată.

Se folosește stopul cardiac indus cu cardioplegie și refrigerarea locală cu gheață sterilă.

Operația se încheie prin refacerea peretelui aortic, purjare cu ac forat, defibrilare cardiacă, decanulare, drenaj pericardiac și pericardic.

Scanned with OKEN Scanner

Închiderea toracelui este urmată de refacerea straturilor anatomice

Rezultatele postoperatorii, în general bune, ca și în statistica noastră, înregistrează o mortalitate mai mare la formele medii sau combinate cu alte leziuni.

În statistica Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Clinic Fundeni, București (1.1.1976—15.5.1989), figurează operarea a 186 bolnavi cu insuficiență aortică — cu 181 protezări.

În boala aortică (IAo+St.Ao) la 363 de bolnavi, am făcut 361 protezări valvulare cu valve metalice sau biologice și 2 plastii valvulare.

5.5. STENOZA TRICUSPIDIANĂ

Stenoza tricuspidiană este strîmtorarea lumenului orificiului tricuspid sub limitele anatomofiziologice normale, ceea ce are drept consecință o jenă în trecerea sîngelui din atriul drept în ventriculul drept în timpul diastolei.

Etiologie. Stenoza tricuspidiană este reumatică sau congenitală (v. atrezia). Uneori (rar) poate evolua ca o componentă a sindromului carcinoid. Apare mai ales la sexul feminin.

Anatomie patologică. Orificiul este stenozat, ca urmare a sudării celor 3 valve la nivelul comisurilor. Rezultă un orificiu de 1—2 cm², cu localizare excentrică. Este foarte rar solitară, fiind asociată cu o insuficiență tricuspidiană sau cu alte boli valvulare, mai cu seamă cu stenoza mitrală și aortică (sindromul valvular tristenotic). Rareori există calcifieri. Este însoțită constant de o creștere a volumului atriului drept. Ficatul, rinichiul și splina au stază pronunțată. Frecvent, staza hepatică duce la fibroză.

Fiziopatologie. Stenoza tricuspidiană dă o stază importantă în atriul drept, cu răsunet în întreaga circulație venoasă.

Afecțiunea este bine suportată o perioadă de timp.

Clinică. Ca semne funcționale remarcăm tulburări respiratorii ca: dispnee de efort, cianoză, ortopnee. În coexistență cu stenoza mitrală gravitatea acesteia din urmă scade.

La examenul obiectiv, în aria orificiului tricuspid se poate pune în evidență un suflu diastolic sau un suflu presistolic, care se propagă dinspre marginea dreaptă spre cea stîngă a sternului (spațiul IV), ceea ce trebuie să orienteze spre stenoza tricuspidiană, mai ales dacă este însoțit de turgescență venoasă, puls venos, hepatomegalie (hepatomegalia este pulsatilă, adesea însoțită de fenomene de insuficiență hepatică), puls hepatic și cianoză periferică. Uneori sînt prezente ascita și edemele membrelor inferioare. Suflul diastolic din dreapta sternului și în zona xifoidiană se accentuează în inspirație normală. În caz de stenoză tricuspidiană izolată, în general, la auscultație lipsește pocnetul de închidere.

Dilatarea atrială dreaptă este un semn foarte valoros, depistabil la examenul radiologic.

Datele paraclinice sînt:

• *ECG* cu unde P mari și ascuțite, bifide în D_2 și D_3; axul QRS-deviat spre dreapta; aritmiile sînt frecvente, precum și blocul atrioventricular;

Scanned with OKEN Scanner

• elementele *radiologice* sînt caracterizate de claritatea cîmpurilor pulmonare (desenul vascular pulmonar este redus, ca urmare a circulației slabe în teritoriul pulmonar);

— hiperpulsabilitatea venei cave superioare; dilatarea atrială mare; splenoportografia este o metodă de investigație foarte valoroasă în asemenea cazuri, înlocuind adesea cateterismul cardiac sau biopsia hepatică în evaluarea hemodinamică a sistemului port;

— *cateterismul* indică presiunea venoasă, în general crescută; sonda (la cateterismul inimii drepte) balansează într-un atriu mare, se angajează greu în valva tricuspidă; la măsurarea presiunilor se obține, de cele mai multe ori, un gradient atrioventricular mediu de 3—5 mmHg diastolic, în favoarea atriului; cateterismul poate pune în evidență și gradul stenozei, respectiv se poate calcula mărimea orificiului, care oscilează între 0,8 și 1,5 cm^2; fluoroscopia arată hipertrofia atrială;

• pe *jugulogramă* apar unde *a* largi;

• *presiunea venoasă* este crescută, în jur de 18 cm H_2O;

• *fonocardiograma* arată vibrații diastolice pe aria tricuspidă, pocnet și adesea suflu presistolic;

• *angiocardiografia* certifică supoziția, demonstrînd un atriu mare, jet de ejecție atrială întîrziat și subțire (orificiu stenotic) și un ventricul mic, care se opacifiază palid și tardiv;

• la *fotoscan* desenul pulmonar apare palid;

• la *ecocardiograf* se pun în evidență atriul drept dilatat și valva imobilă;

• datele de *laborator* indică semne de insuficiență hepatică, anemie.

Complicațiile sînt insuficiența cardiacă dreaptă, insuficiența hepatorenală, emboliile, endocardita.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice (dispnee, uruitură diastolică, turgescența vaselor jugulare, presiunea venoasă crescută, puls jugular, hepatomegalie), radiologice, angiografice și datele cateterismului cardiac.

Diagnosticul diferențial se face cu stenoza mitrală și insuficiența aortică.

Evoluție. Prognostic. Media de viață a celor cu stenoză tricuspidiană este în jur de 23 de ani (Cook, White). Prognosticul cel mai nefavorabil aparține celor cu afecțiuni mitroaortice asociate.

Tratament. Se va efectua intervenția operatorie[1] care constă în divulsie digitală, valvulotomie sau protezare valvulară. Înainte trebuie să se stabilească dacă există sau nu o stenoză mitrală ori aortică, care, obligatoriu, se va opera înainte sau dacă starea pacientului o permite, concomitent; altfel, simptomele se agravează prin aportul mare de sînge în circulația pulmonară (edem pulmonar). În cazul în care diagnosticul nu a fost precizat înainte de comisurotomie sau protezare mitrală, dar postoperator persistă dispneea și edemul, incontestabil este prezentă o stenoză tricuspidiană, care va trebui rezolvată în 1—2 luni postoperator. La

[1] Calea de abord va fi sternotomia mediană sau toracotomia dreaptă (v. tehnica operatorie la stenoza mitrală).

Scanned with OKEN Scanner

pacienți cu restenozare mitrală și cu stenoză tricuspidiană coexistentă se recomandă abordul transseptal prin atriul drept al valvei mitrale și comisurotomie tricuspidiană în aceeași ședință (de preferat instrumentală).

Dacă există „boală tricuspidiană" (stenoză+insuficiență), valvulotomia este contraindicată.

Pentru intervenție, abordul se poate face prin atriul drept, pe inimă închisă. Comisuroliza este digitală sau instrumentală transatrial sau transventricular. Valvulotomia pe inimă deschisă se va face sub protecția bypass-ului cardiopulmonar total. Valvulotomia tricuspidă trebuie să fie incompletă, pentru a nu da insuficiență.

După atriotomia dreaptă, se reperează valva pe cîrlige și se secționează comisurile alipite (2/3 din comisura anterioară dintre valva septală anterioară și septală posterioară, dar nu pînă la inelul fibros). Nu se va inciza comisura dintre valva anterioară și cea posterioară, rezultînd doar două valve. În cazul în care valva este alterată, va fi excizată complet și se va înlocui cu proteză artificială, operația necesitînd circulație extracorporală.

Rezultatele, în general, sînt bune.

Unii recomandă protezare cu valve Starr—Edwards în poziție tricuspidă, avînd în vedere rezultatele hemodinamice mult îmbunătățite postoperator. Ch. Contamin și colab. au demonstrat experimental că protezările valvulare tricuspide pun probleme deosebite în evoluția postoperatorie. În primul rînd, trombozarea și emboliile consecutive apar în proporție mare. Mai mulți factori ar favoriza acest lucru:

— implantarea protezei deasupra inelului fibros, adică în poziție atrială dă proporția cea mai mare de tromboze, fiind necesară implantarea ventriculară;

— orice infecție generalizată;

— tulburările secundare de ritm;

— examenele de tipul cateterismului cardiac și al angiografiei;

— defectele de tehnică, efectuînd suturi incomplete, fenestrația valvei;

— hematoamele peretelui miocardic.

Pentru înlăturarea acestor inconveniente se recomandă anticoagulante din ziua a 3-a și folosirea de proteze acoperite total cu dacron.

Noi folosim cu rezultate foarte bune, în prezent, operații conservatoare sau înlocuiri valvulare cu xenobioproteza MIVA POP D. POPA.

5.6. INSUFICIENȚA TRICUSPIDIANĂ

Insuficiența tricuspidiană organică, valvulară, afecțiune rară, este caracterizată printr-un flux sistolic dinspre ventriculul drept spre atriul drept, ca urmare a neînchiderii perfecte a valvelor. Insuficiența tricuspidiană afectează ventriculul drept exact în modul în care insuficiența mitrală se repercutează asupra ventriculului stîng.

Mai frecvent ea este funcțională, ca urmare a dilatării ventriculului drept în insuficiența ventriculară dreaptă și mai rar organică, cînd obișnuit însoțește alte valvulopatii.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile de stenoză mitrală strîmtă, asociată cu o hipertensiune marcată în mica circulație, valva tricuspidă este și ea lezată în mod cert; de aceea se recomandă tratamentul chirurgical al leziunii, simultan cu corectarea stenozei valvei mitrale.

Etiologie. Forma congenitală este rară, ca și formele organice (reumatică, tuberculoasă, postinfecțioasă, postinfarct-dezinserții tendinoase). Mai frecvent afecțiunea apare sub forma funcțională, ca urmare a unei hipertensiuni ventriculare drepte, mai ales în stenoza mitrală și stenoza pulmonară. Insuficiența tricuspidiană de origine traumatică este și mai rară: pînă în prezent au fost citate în literatura de specialitate numai 13 cazuri (insuficiență tricuspidiană izolată).

Fiziopatologie. Refluxul din ventricul în atriu generează o undă de șoc, care se pune în evidență în toată aria circulației venoase cefalice și prin pulsațiile hepatice. Primul semn poate fi prezent și într-o insuficiență dreaptă, unde lipsesc pulsațiile hepatice.

Anatomie patologică. Se remarcă aceleași leziuni ca în insuficiența mitrală, cu îngroșări și sclerozări valvulare, cu scurtare de cordaje. Depozitele calcare în aceste cazuri însă sînt rare.

Clinică. La inspecție remarcăm cianoza buzelor, turgescența venelor cervicale și, în cazurile de regurgitație severă, de obicei și un oarecare grad de icter sau subicter (consecință a unei staze hepatice severe).

La palpare se simte un freamăt sistolic cu localizare xifoidiană. Prezența pulsului sistolic venos și a pulsului hepatic trădează afecțiunea. Dispneea pacientului nu este exprimată decît în timpul eforturilor fizice mari.

La auscultație se percepe suflul sistolic pe aria tricuspidă (cu transmitere spre baza gîtului), care crește în inspirație.

Bolnavii cu valori hemodinamice foarte alterate, iar la auscultație cu un suflu sistolic de calitate și frecvență deosebite, ne determină să ne gîndim și la posibilitatea unui mixom atrial drept, calcificat, leziune evidențiabilă frecvent numai intraoperator.

În insuficiențele avansate pot fi prezente edemele și ascita, fiind însoțite precoce de dispnee și ortopnee.

Date paraclinice:

- *radiologic,* atriul drept este mărit în volum, fiind animat de mișcări concomitente cu sistola ventriculară (cinedensigrafie); se pare că nu este posibilă diferențierea formei funcționale de cea organică;
- *electrocardiografic,* unda P este mare, putînd fi bifidă; unda intrinsecoidă în V_1—V_2 se modifică (peste 0,04 secunde, uneori cu aspect de bloc drept) din cauza hipertensiunii ventriculare drepte; unda T are axul deviat spre stînga; de altfel, afecțiunea nu are aspecte caracteristice;
- *la ecografie* se poate evidenția închiderea incompletă a valvelor;
- *cateterismul* cardiac drept pune în evidență o hipertensiune atrială (15—30 mmHg) și ventriculară, cu presiune telediastolică mare;
- la *angiografie* substanța de contrast balansează între cele două cavități; adesea sonda este respinsă din ventricul (fluoroscopie);
- *fonocardiografia* arată vibrații sistolice pe aria tricuspidă descrescînde sau holosistolice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic. Dacă insuficiența tricuspidiană dispare la repaus și la tratament medical îndelungat, ea este funcțională. Altfel, trebuie privită ca insuficiență organică, mai ales dacă la cateterism tensiunea ventriculară sistolică și diastolică sînt ridicate, ceea ce demonstrează cu certitudine că este vorba de o leziune organică. Dacă este prezentă o boală tricuspidă (stenoză asociată cu insuficiență), leziunea organică este certă.

Adesea numai intraoperator sau chiar numai la reintervenție se poate stabili diagnosticul corect de insuficiență tricuspidiană, care chiar și după explorări funcționale de mare finețe poate fi mascată de suspiciunea unei cardiopatii congenitale (malformație Ebstein sau *foramen ovale* persistent).

Evoluția. Bolnavii termină prin a face insuficiență hepatică, combinată cu insuficiență cardiacă.

Prognostic. Insuficiența tricuspidă se asociază de obicei modificărilor mitrale, prognosticul fiind destul de bun (supraviețuiri de peste 10 ani de la debutul edemelor). Bolnavul este încă incapabil de activitatea fizică, datorită oboselii precoce și constante. Finalul este determinat de evoluția bolii de bază. Evoluția este de lungă durată în formele primitive și mai ales în cele funcționale.

Tratament. Se face valvuloplastie cu sutura comisurilor cu fire izolate, creîndu-se un dispozitiv bivalvular. Se va sutura comisura dintre valva septală, posterioară și externă, pînă la comisura dintre valva anterioară și posterioară. Se desființează astfel valva posterioară. Protezarea valvulară este indicată numai în situațiile în care procedurile conservatoare nu sînt eficiente. Se va recurge la protezare valvulară în leziuni organice, mai ales în leziunile posttraumatice (agresiuni, endocardite sau iatrogene), unde la o indicație operatorie corectă și tehnică chirurgicală perfectă, rezultatele tardive vor fi foarte bune.

Se recomandă și anuloplastia în caz de insuficiență valvulară funcțională, care se face simultan cu corectarea leziunilor altor valve în caz de polivalvulopatie.

În multe cazuri, insuficiența tricuspidiană este numai funcțională și cedează după corectarea leziunii mitrale. Alteori, cînd postoperator bolnavul nu evoluează favorabil, se poate decela existența leziunii grave a tricuspidei. Pentru acest motiv se recomandă explorarea digitală a valvei tricuspide în aceeași ședință și, la nevoie anuloplastie, care va influența foarte favorabil evoluția postoperatorie și rezultatele tardive.

Folosirea inelului metalic Carpentier pentru anuloplastie dă rezultate bune în prezent.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Fundeni, București, în intervalul dintre 1. 1. 1976 și 15. 5. 1989 au fost operate insuficiențe organice unice ale valvei tricuspide în 7 cazuri. În 3 cazuri s-a făcut protezare și în 4 cazuri plastie, iar ca boală tricuspidiană, reținem 2 cazuri — ambele protezate. Insuficiențele asociate bolii sau stenozei mitrale au fost rezolvate în dublele sau triplele înlocuiri valvulare (vezi statistica clinicii).

Valva a fost înlocuită de asemenea din cele 9 cazuri de boală Ebstein, în 8 cazuri cu 8 proteze biologice, din care 3 xenobioproteze Pop D. Popa (vezi statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate, — evidența computerului clinicii).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă pentru patologia valvulară

ARSEPELLA G., MIKUS P. M., BRIOLI R., ZANNINI L., PIERANGELI A. — Porcine mitral valve prosthesis — Symposium of Bioprosthetic cardiac valves. Munich, April 5—7, 1979.

ARWAY A., LENGYEL M. — Budapest, Hongrie — Incidents and risck factors of prosthetic valve endocarditis — 1-st Ann. Meeting EACTS, Wien, sept. 14—16, 1987. Abst. pag. 56.

ASANO K., YAGYU K. (Tokio, Japan) — Mitral valve replacement with preservation of the posterior leaflet, cordae tendinae and papilary muscles using mechanical prosthetic valves — XVII-th World Congress of ICVS, August 25—30, Monte Carlo, Monaco, abst. pag. 3.

BARTOLOTTI, MILANO A., GUERRA F., MAZZUCCO A., THIENE G., GALLUCI V. — Padova, Italy — The Hancock Pericardial xenograft: incidence of early mechanical failure at medium-Term follow-up, 1 Ann. Meeting EACTS, Wien, Sept. 14—16, 1987, abst. pag. 176.

CLARK R. E., CLARK B. H. — The clinical life history of prosthetic heart valves — XV-th International Congress Athens, Greece, 1981 — The Journal of Cardiovasc. Surg., 22—25, pag. 441.

COOLEY D. A. — Results with Björk-Shiley titling disc and Ionescu-Shiley Bioprosthesis. Annivers. Symposium THI — The German Heart Center, Athens, Sept. 20—23, 1982, pag. 118—121.

COTRUFE M., FESTA M., RENZZULLI A., DeLUCA L., GIANOLLO B. — Naples, Italy — Clinical Results after cardiac valve replacement with the Sorin-prosthesis: A 6 years experience — 1-st Ann. Meeting EACTS, Wien, Sept. 14—16, 1987, abst. pag. 180.

EGLOFF L., ROTHLIN M., KRAYENBUHIL CH., SENING A., TURINE M. — Early valve related to complications in bioprosthesis and Björk-Shiley valves. Symposium of Bioprosthetic cardiac valves, Munich, April 5—7, 1979.

Di ENSANIO G., GREGORINI R., MAZZOLA A., CLEMENTI G., PROCACUNI B., BERSANETTI L., CAVARRI F., TARASCHI F., ESPOZITO G., DiNARDO W., DiLUZIO W. — Teramo, Italy — Giant left atrium and mitral valve replacements-factor analysis — 1-st Ann. Meeting EACTS, Wien, Sept. 14—16, 1987, abst. pag. 58.

FONTAN F., DEVILLE C., FERNANDEZ G., SOURDILLE N., BECAT A. — Pesac-Bordeaux, France — Durability of the Carpentier-Edwards supraannular aortic valve, five years experience — 1 Meet. EACTS, Wien Sept. 14—16, 1987, abs. pag. 168.

KHONSARY S. — Los Angeles, SUA — Reoperation for removal of defective prosthesis in patients with total aortic root replacement — 1 Ann. Meet. EACTS, Wien, Sept. 14—16, 1987, F.S.

LANDESBURG G., BORMEN J. B., SHIMON D., URELSKY G., APPELBAUM — Mitral commissurotomy — critical analysis of factors effecting results of surgery — XVII World Congress of the Int. Soc. for cardiovasc. Surg., pag. 2, J. cardiovasc. Surg., 26, 1985.

LINDBLOM D., LINDBLOM U., ABERG B., — Stockholm, Suedia — Long term clinical results after double valve replacement — 1 Ann. Meet. EACTS, Wien, Sept. 14—16, 1987, abst. pag. 62.

MacARTHUR K. J. D., BAM W. H., TURNER M. A., DAVIDSON K. G., BERG G. A., NASHEF S., RODGER R. A. — Glasgow, United Kingdom — 14—16, 1987, abst. pag. 57.

MIKI S., KUSUHARA K., UEDA Y., OHKITA Y., TAHATA T., KOMEDA M. — Japan — Mitral valve replacement with preservation of whole papilary muscles and chordae tendinae — XVII World Congress of the ICVS, August 25—30, 1985, Monte Carlo, Monaco, abst. p. 3.

MINALC C., BARDOS P., MESSNER B. J. (Achen, FRG) — Combination of mitral and coronary artery surgery — XVII World Congress ISCVS, August 25—30, Monte Carlo, Monaco, p. 5.

NUNEZ L., IGLESIAS A., AGUADO M. Gil, CELEMIN D. — Rupture of the left ventricle by the posterior prog of the mitral valve bioprosthesis. Report to

Scanned with OKEN Scanner

6.

COMPLICAȚII ȘI REINTERVENȚII LA BOLNAVII PROTEZAȚI VALVULAR

Cardiochirurgia protetică valvulară a schimbat esențial situația bolnavilor cu afecțiuni valvulare, prelungind speranța de viață și îmbunătățind condiția funcțională și capacitatea de efort. La aceasta au contribuit, în egală măsură, perfecționarea permanentă a protezelor valvulare folosite și reglarea indicațiilor, ca și a tehnicii și tacticii operatorii.

Dar, paralel cu efectuarea pe scară largă a operațiilor de înlocuire valvulară, în cardiologie și în cardio-chirurgie au apărut probleme noi, un aspect nou de patologie a protezaților valvulari, care cuprinde *complicațiile protezelor valvulare*. Acestea trebuie să fie bine cunoscute, pentru a fi recunoscute și diagnosticate la timp și, mai ales, pentru a fi corect și urgent tratate. Complicațiile protezaților valvulari nu sînt frecvente, ca urmare a unei experiențe deja cîștigate (15—20 de ani), dar tabloul lor clinic este adesea dramatic și tratamentul este frecvent chirurgical, constînd într-o reintervenție de urgență.

În ceea ce privește valvele mecanice, materialele utilizate (ca pirolite — carbornul) sînt mai rezistente ca teflonul sau delrinul și uzura survine excepțional.

În cazul bioprotezelor se caută soluții pentru rezolvarea calcificărilor și rupturilor. Accidentele hemoragice trombotice și tromboembolice sînt mai frecvente la protezele mecanice decît la valve biologice.

Cele mai frecvente complicații ale chirurgiei protetice valvulare sînt (care vor fi privite prin prisma celor expuse anterior): • Colmatarea sau tromboza protezei; • accidentele embolice; • dezinserțiile de proteză; • endocarditele infecțioase; • accidentele hemoragice; • alte complicații mai rare (hemoliza).

• *Colmatarea sau tromboza protezei* constă în obstrucția trombotică a protezei valvulare, ceea ce determină disfuncția protezei și instalarea brutală a unui tablou hemodinamic specific sediului în care se află proteza valvulară colmatată.

Scanned with OKEN Scanner

Această complicație este mai frecventă în cazul valvelor mecanice 0,7—6,4%/pacient/an și relativ rară, în cazul homografelor și bioprotezelor 0—2%/pacient/an.

Se constată deci că valvele mecanice sînt de 2 pînă la 3 ori mai trombogene decît cele biologice, cu tot tratamentul anticoagulant aplicat. Protezele mecanice fac această complicație în 2%/pacient/an la Ao și 4%/pacient/an în poziție mitrală.

În aceste cazuri, 40% se complică cu embolii cerebrale și periferice.

În raport cu *sediul protezei,* frecvența cea mai mare a colmatării este pentru valva mitrală, urmată de tricuspidă și apoi de aortă.

În funcție de *momentul în care apare,* colmatarea poate fi *postoperator precoce* (diagnostic dificil, evoluție nefavorabilă, factor răspunzător de aproximativ 1% din mortalitatea postoperatorie imediată) sau poate fi tardivă, apărînd la un interval variabil de timp.

Tabloul clinic constă în instalarea rapidă a unei insuficiențe cardiace (dreaptă sau stîngă), rezistentă la tratament medical, la care se constată asurzirea zgomotelor protetice caracteristice și lipsa mobilității specifice a elementului oclusiv al protezei, decelată ecocardiografic și radioseriografic. Colmatarea valvulară se poate însoți de apariția (imediată sau în timpul instalării) unei *embolii periferice,* care survine ca o complicație la distanță a colmatării. Cînd embolia periferică apare fără tabloul unei colmatări protetice, ea trebuie să îndrepte atenția fie spre posibilitatea unei obstrucții trombotice a protezei, fie spre o endocardită cu vegetații septice. În orice caz, manifestările clinice ale unei embolii periferice sînt de 3 ori mai puține procentual decît survin în realitate.

Pe cazurile Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară a Spitalului Clinic Fundeni, în perioada 1.1.1976—15.5.1989 s-au făcut 4 013 operații valvulare cu 1 944 de protezări, 130 de cazuri de disfuncții (aproximativ 6,5%, în etiologia cărora pot fi incriminați următorii factori: fibrilație atrială, dilatație atrială anterioară intervenției chirurgicale, tromboză atrială masivă preexistentă, inflamație endocardică precoce sau tardivă, greșeli de administrare și urmărire a terapiei anticoagulante postoperatorii toate fiind probleme extrinseci valvelor. La tipul mecanic de proteză, malfuncția protezei, colmatarea, blocajul, ruptura valeților, calcificările, rupturile de cuspe, dezinserțiile la valvele biologice etc. constituie complicații intrinseci protezelor.

Tratament. Prevenirea colmatării are ca bază tratamentul anticoagulant instalat rapid după operație și continuat eficient după un control competent și permanent; la acestea se adaugă, ca valoare complementară, tratamentul antiagregant (aspirină, dipiridamol etc.). Dacă la colmatările valvei inserată în poziție tricuspidiană, tratamentul medical și în primul rînd fibrinolitic cu streptaze, urokinaze poate avea uneori rezultate bune, în cazul protezelor mitro-aortice, singura soluție este cea chirurgicală: în două cazuri s-a făcut decolmatarea unor proteze aortice, iar în toate celelalte 63 de cazuri operația a constat în înlocuirea valvelor colmatate, cu 75% recuperări.

• *Accidentele embolice* pot fi determinate de tromboza atriului stîng, tromboza protezei sau de o tromboză septică cu vegetații. Sediul emboliilor, în ordinea frecvenței, este următorul: cerebral, membre, renal, mezenteric, coronarian etc. Gravitatea lor constă în faptul că în

Scanned with OKEN Scanner

30% din cazuri duc la deces sau sechele grave. Tratamentul lor constituie o urgență medico-chirurgicală.

• *Dezinserțiile protetice* (leak-ul paravalvular) sînt mai frecvente în poziție aortică (deși pot apărea și în alte localizări), favorizate de: o leziune inițială cu calcificări întinse la nivelul valvular; hipotrofia țesutului elastic al mediei; endocardita infecțioasă. Simptomatologia constă în instalarea unei insuficiențe cardiace cu mers progresiv și apariția unui suflu imitînd incompetență protetică, inexistent anterior (diastolic la aortă, sistolic la mitrală sau tricuspidă) care poate fi confirmată angiografic. Se constată însă că regurgitarea este extrinsecă valvei.

Hemoliza și anemia de diverse grade însoțesc în mod obișnuit această complicație prin traumatizarea globulelor roșii. Leak-urile paravalvulare în absența unei endocardite infecțioase bacteriene, se manifestă în primele luni după intervenție.

O dezinserție importantă justifică reintervenția de urgență.

În unele cazuri, disfuncția protetică poate fi mixtă, asociind colmatarea și dezinserția.

• *Endocarditele infecțioase* (vezi capitolul de endocardite) apar într-o incidență de 2—4% din bolnavii operați și au o gravitate deosebită. Protezele valvulare au un potențial de 5 ori mai mare față de celelalte valve în ceea ce privește infectarea lor, dacă protezează o valvă nativ cu endocardită.

După momentul în care apar față de operație, *endocarditele precoce* survin pînă la două luni de la operație și dau o mortalitate ridicată, în timp ce *endocarditele tardive* apar după un interval liber de cel puțin două luni de la operație, avînd o etiologie similară cu a endocarditelor bacteriene survenite pe valve proprii: patologice sau terapie stomatologică neacoperită de antibiotice, infecții chirurgicale abdominale sau genito-urinare, infecții cutanate incorect tratate.

Microorganismele responsabile pentru aceste tipuri de endocardite sînt: în cele precoce stafilococul și în cele tardive streptococul. Potrivit lui Wilson, între 1963 și 1974, la Clinica Mayo. Rochester-Minnessota, pe 45 de pacienți purtători de proteze, suferind de endocardită în 36% din cazuri s-au declanșat sub două luni și 64% tardiv, în primul grup, stafilococul auriu prezent în 44% din cazuri și 38% bacili Gram-negativi. În ceea ce privește, formele tardive, streptococul viridans a fost izolat în 41% din cazuri și Gram-negativi în 31% din cazuri, streptococul provine mai frecvent din focare dentare și ale căilor aeriene superioare.

Hemoculturile sînt obișnuit pozitive, excepție fiind endocarditele fungice. Mortalitatea la stafilococ și fungi este dublă față de ceilalți germeni.

Simptomatologia clinică este similară endocarditelor grefate pe valve proprii, cu deosebire că procesul septic cu invazie a protezei poate duce precoce la disfuncție protetică, fie prin colmatare (tromboză sau vegetații septice), fie prin dezinserție (abcesul inelului de inserție, cu desprinderea valvei), fie prin colmatare-dezinserție. Disfuncția protetică, intra- sau postendocardită, determină instalarea precoce a tabloului unei insuficiențe cardiace, care nu poate fi controlată medicamentos.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Prevenirea endocarditelor este esențială la bolnavii protezați și presupune tratarea corectă și rapidă a oricărei afecțiuni, care poate genera o endocardită (intercurențe infecțioase) și acoperirea cu antibiotice a oricărei intervenții chirurgicale urologice, ginecologice, stomatologice etc.

În ceea ce privește *tratamentul curativ*, se pot deosebi două grupe. *Grupul medical* cuprinde bolnavii care pot fi tratați medical pentru starea septică, iar dacă apar disfuncții protetice, acestea sînt cu semnificație hemodinamică redusă și bine tolerate pînă la o eventuală reintervenție, în afara riscului infecțios. *Grupul chirurgical* cuprinde bolnavi la care se impune înlocuirea promptă a protezei, asociată cu tratamentul medical intens. Intervenția chirurgicală este indicată fie pentru extirparea protezei, care este focar septic cert și care nu mai poate fi sterilizată, întreținînd starea septică sau determinînd recăderi frecvente; fie pentru corecția unei disfuncții protetice, cu consecințe hemodinamice grave, care nu suportă amînare (indicație de lifesaving); fie pentru ambele motive.

Mortalitatea în endocarditele precoce este în jur de 73%, iar în cele tardive circa 40%.

Tratamentul medical pur în aceste cazuri are o mortalitate de 81%, iar dacă se asociază tratamentul chirurgical, de 60%.

• *Accidentele hemoragice* sînt determinate de tratamentul anticoagulant, absolut necesar la purtătorii unei proteze mecanice sau a unei bioproteze, dacă se asociază fibrilația atrială. Cauzele complicațiilor hemoragice sau ale eșecului tratamentului anticoagulant, absolut necesar la purtătorii unei proteze mecanice sau a unei bioproteze, dacă se asociază fibrilația atrială. Cauzele complicațiilor hemoragice sau ale eșecului tratamentului anticoagulant, pot fi următoarele: variațiile de sensibilitate individuală a bolnavului (poate cauze alimentare), variabilitatea eficienței drogului, asocierile medicamentoase neindicate, supradozarea tratamentului anticoagulant prin erori de laborator, afecțiunile preexistente sau asociate, care reprezintă un risc hemoragic (ulcer-duodenal, hepatită cronică, fibromatoză uterină, discrazii sangvine etc.).

• *Alte complicații,* care apar mai rar, pot fi hemolize cronice, care depășesc o anumită limită, însoțindu-se de anemii sau trombopenii secundare și care necesită un tratament de corecție hematologică. Se constată că afară de homografe, toate protezele determină un grad de hemoliză moderată. În cazul în care hemoliza este importantă, o anemie și un grad de subicter sau icter pun în evidență suferința. Hemoliza în general este legată de tipul de valvă folosit și de poziția Ao, Mi și Tr. Valvele biologice sînt cele mai puțin hemolizate, apoi mai mult cele cu disc și în fine cele cu bilă. Dacă hemoliza persistă, bolnavul trebuie reexplorat și dacă se constată un leak paravalvular (neinfecțios) se închide leak-ul sau dacă este o disfuncție valvulară sau un leak infecțios, se extirpă proteza asociată cu tratamentul antiinfecțios țintit prin antibiogramă. Și în disfuncțiile protetice, prin uzura elementelor constructive ale protezei (bilă, disc) sau prin alterarea materialului biologic, în cazul bioprotezelor (rupturi, calcificări, cu imobilitatea supapelor, perforații), se impune recunoașterea precoce a diagnosticului și o indicație terapeutică competentă și eficientă.

Scanned with OKEN Scanner

Pînă la apariţia altor tipuri de proteze valvulare sau a altor tehnici de corecţie a leziunilor valvulare, prevenirea şi tratarea corectă a complicaţiilor actuale ale protezelor valvulare sînt singurele metode eficace de obţinere şi menţinere a rezultatelor scontate.

Bibliografie selectivă

Vezi endocarditele acute infecţioase.

DISMUKES W. E., KARACHMER, BUCKLEY A. W. — Prosthetic valve endocarditis: an analysis of 38 cases. Circulation 1973, 48, 365—377.

RIZZOLI G., RUSSO R., VALENTE S., MAZZURO A., GALLUCCI V. — Dehiscence of aortic valve prosthesis. Analysis of a ten years experience. International J. Cardiol., 1984, 6, 207—221.

SADEGHI H. — Disfonctions des prothèses valvulaires cardiaques et leur traitement chirurgical. Schwitz med. Wschr., 1987, 117, nr. 43, 1665—1670.

SWEENEY M. S., REUL G. J., COOLEY D. A., DUNCAN J., FRAZIER M. O. H., LIVERSAY J. J. — Comparison of bioprosthetic and mechanical valve replacement for active endocarditis. J. Thorac. cardiovasc. Surgery, 1985, 90, 676—680.

POP D. POPA I., PAVELESCU I., FĂGĂRĂŞANU D., GHERGHICEANU D., FĂGĂRĂŞANU R., FOTIADE B. — Reinterventions in valvular diseases — IX-th World Congress of Cardiology-Moscow, 1982, abs. V.I.0753.

POP D. POPA I., GHERGHICEANU D., DOBRE M. — A new original heart valve substitute (MIVA — Pop D. Popa). CV Dept. Fundeni Hosp. BVH. Rom. international. 4-th SIMPOZIUM. Denton A. Cooley. CV Society London — Sept. 14—17, 1984.
Texas Heart Journal, p. 75.

Scanned with OKEN Scanner

MIXOAME CARDIACE, ASPECTE CLINICE, PRINCIPII DE TRATAMENT CHIRURGICAL

Avansurile spectaculoase ale metodologiei de diagnostic moderne și progresele actuale ale chirurgiei cardiovasculare au transformat tumorile primitive ale inimii (obiectul a numeroase cercetări și publicații) într-o entitate nosologică cu mare potențial de curabilitate. Importanța procentuală mică a acestora în etiologia cardiopatiilor, simptomatologia lor, de multe ori nespecifică, au amînat intrarea în atenția clinicienilor, pînă spre sfîrșitul secolului trecut, perioadă pînă cînd, domina aserțiunea lui Jean Baptiste Senac: „inima e un organ prea nobil pentru a putea fi atacat de o tumoare primitivă" (1783).

În prezent considerăm că șansa instituirii unui diagnostic corect de tumoare cardiacă și a unui tratament eficient într-un timp cît mai scurt de la descoperire este însăși șansa supraviețuirii bolnavului.

Clasificare Tumorile primare ale inimii pot fi clasificate în tumori benigne și maligne, fiecare cu subgrupele:

A. *Benigne* — Mixom
— Rabdomiom
— Alte tumori mai rare: fibrom, lipom, angiom, hamartom, leiomiom, xantom etc.

B. *Maligne* — Sarcoame de diferite tipuri: mixosarcoame, rabdomiosarcoame
— Carcinoame
— Melanoame, mezotelioame etc.

Majoritatea au o localizare intracavitară, din acestea la 80% punctul de plecare fiind atriul stîng.

Mixoamele cardiace constituie mai mult de jumătate (61%) din numărul tumorilor primitive ale inimii, tumori benigne cu evoluție de durată, dar maligne prin natura și frecvența complicațiilor pe care le pot da. Pînă în 1950 diagnosticul era pus la autopsie, anii 1952, marcînd prima descoperire angiografică (Goldberg, Glenn), iar 1954, prima operație sub CEC (Crafoord).

Scanned with OKEN Scanner

Experiența Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni. Cazuri. Am studiat un lot de 60 de bolnavi internați și operați în Clinica noastră în perioada 1966—1986, un număr important de cazuri comparativ cu studii similare publicate (tabelul 7. I).

TABEL 7.I

Incidența globală a mixoamelor cardiace

Autori	An de publicare	Centrul medical	Raport	Tumori cardiace	Mixoame
Wigth și colab.	1963	Atlanta	?	10	5
Panzeri și colab.	1976	Florența	?	—	17
Hardin și colab.	1974	New York	1951—1973	17	12
Kabbany și colab.	1973	Texas	1957—1972	—	17
Bulkey—Hotchins	1979	Baltimore	1928—1979	—	24
O'Neil și colab.	1979	Sacramento	1970—1979	—	5
Morin și colab.	1981	Geneva	1974—1980	—	8
Xing Gr. și colab.	1983	Shanhai	1976—1983	32	20
Pop D. Popa și colab.	1986	București	1966—1986	78	60

Incidența pe sexe indică o preponderență a celui feminin (36/24), maxima repartiție pe grupe de vîrstă apărînd între 45 și 49 ani (tabelul 7. II).

TABEL 7.II

Incidența pe sexe a mixoamelor cardiace

Sex	Kabbany	Bulkley	Richardson	Pop D. Popa
M	35%	25%	40%	41%
F	65%	75%	60%	59%

Localizare. Din totalul tumorilor mixomatoase 55 au avut sediul în inima stîngă (54 AS, 1 VS), numai 4 cea dreaptă (toate ca punct evolutiv în AD), 1 caz de mixom biatrial (tabelul 7 III).

TABEL 7.III

Localizarea celor 60 de mixoame cardiace

	N	M
	Localizarea — 60 cazuri de mixoame cardiace	
Inimă stîngă 55	AS	54	90%
	VS	1	1,66%
Inimă dreaptă 4	AD	4	6,67%
	VD	—	0%
Inimă stîngă+ Inimă dreaptă	AS+AD	1	1,66%

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Etiopatogenia mixomului cardiac este o problemă foarte controversată, ca de altfel etiopatogenia tumorală în general. Patru tipuri de teorii încearcă să aducă o explicație pertinentă originii mixomului cardiac, toate pornind de la ipoteza unor celule nediferențiate de tip nemalign avînd ca *primum movens*:

a) celulele embrionare multipotente ale fosei ovale (sept. i. a.), ultimul loc al organogenezei cardiace,

b) trombii atriali; — mixoamele ar fi un rezultat al înlocuirii trombușilor cu țesut fibros, avînd un flux de la țesutul granular bazal — (conversie fibroasă prin proliferare fibroelastică),

c) ipoteza virală; prezența unor antigene virale tip Coxsackie B și particule virus-like în celulele stelate din mixom,

d) substratul ereditar-mixomul cardiac ar avea transmitere genetică dominantă — familii, chiar gemeni cu aceeași afecțiune.

Descoperirea cu certitudine a etiologiei mixomului, ar însemna un pas înainte în elucidarea mecanismelor de apariție a proliferărilor neoplazice și a tumorilor benigne. *Dimensiuni și localizare*. Dimensiunile tumorii sînt variabile, în general se includ într-un ax mare ce-l putem asimila unui diametru de 1—8 cm (media 6,2 cm) și o greutate de 20—100 g. Localizarea sa dominantă este atriul stîng (90% din cazuri) numai 6,6% în atriul drept, 2% pentru inserțiile ventriculare excepțional ancorare biatrială. În cazul mixoamelor de AS 73% au ca punct de plecare septul i.a. (din care 80% în fosa ovală, 20% pe restul septului i.a.), 24% peretele atrial liber, foarte rar 3% implantările joase, pe aparatul valvular.

Anatomie patologică — Aspect macroscopic — Mixomul este o tumoare ovală sau polipoidă unică, cerebriformă sau netedă, cu aspect translucid la suprafață, uneori conținînd zone calcificate sau hemoragice, cavități pseudochistice. Cazurile studiate de noi aveau intraoperator două tipuri de conformații:

a) solide, în general încapsulate avînd consistență elastică — 32 de cazuri.

b) constituție gelatinoasă, friabile cu prelungiri viloase — 28 de cazuri.

Pe secțiune, același aspect omogen, mucoid sau gelatinos, asemănător gelatinei Warton din cordonul ombilical, asemănare ce a dus la unele concluzii privind originea mixomului în resturi embrionare.

Microscopic: se distinge o matrice amorfă sau mucoidă ce conține celule de diferite tipuri, vase sangvine, fibre și pigmenți. În funcție de predominanța unora din aceste componente histologice mixomul capătă alte denumiri, hemangiomixoelastom, fibromixoelastom, fibromixom, hemangiomixom etc. În jurul substanței amorfe există endocard fibros. Vasele numeroase, rudimentare ocupă mai ales centrul formațiunii. Celularitatea heterogenă, cu diversitatea tipurilor proprii și migrate, au dat naștere mai multor păreri în hierarhizarea caracterelor citologice. Iată clasificarea propusă de Chomette în trei tipuri de celule principale:

• celula nediferențiată • celula mixomatoasă secretantă • celula diferențiată ambiguu de tip mioepitelial.

Se formează frecvent aglomerări paucicelulare, asociind și celulele secretante, fiecare celulă fiind „anastomozată" de vecine prin fine jonc-

Scanned with OKEN Scanner

țiuni desmozomale, fie dispozitive endoteliforme. Studii recente de histoenzimologie au pus în evidență polipeptide intestinale — vasoactive (VIP) secretate de celulele tip B mixomatoase, care vin să clarifice multe din manifestările asistemice ale tumorii, puse pînă nu demult pe seama efectelor mecanice induse, sau răspunsului imun al organismului.

Simptomatologie. Manifestările clinice, caracterizate prin marea lor variabilitate ca natură și intensitate, de la absență pînă la dramatice, ca și prin nespecificitate (putînd semăna cu afecțiuni sistemice sau cardiovasculare) sînt adevărate capcane pentru clinicianul neavizat. Există bolnavi asimptomatici la care afecțiunea cardiacă este revelată cu ocazia unor complicații (accidente embolice). (tabelul 7.IV).

TABEL 7.IV

Mixoame cardiace — forme clinice

A. FORME COMPLICATE	28 (46,7%)
I. Forme emboligene	20 (33,4%)
— aortoterminale	12 (20%)
— generalizate	8 (13,4%)
II. Forme obstructive	6 (10%)
— mitrală	5 (8,33%)
— tricuspidă	1 (1,67%)
III. Forme infectate	2 (3,33%)
B. Forme necomplicate	32 (53,4%)

La alții simptomatologia, nespecifică cel mai adesea, grupează izolate sau semne și simptome asociate: (tabelul 7.V).

TABEL 7.V

Mixoame cardiace — frecvența simptomelor

Dispnee	38	63,3%
Palpitații	21	35%
Embolii	20	33,4%
Angor	9	15%
Insuficiență cardiacă	26	43,3%
Sindrom ortostatic	6	10%
Hipertensiune pulmonară	24	40%
Cianoză	3	5%
Edem pulmonar	4	6,7%
Febră	32	53,3%
Astenie	8	13,3%
Scădere ponderală	16	26,7%

— *manifestările cardiace* — unde domină dispneea, polipneea, fatigabilitatea, uneori stări sincopale fruste (debit scăzut), tulburări de ritm și/sau de conducere, EPA cu IVS dureri anginoase cu alterări ale fazei terminale pe EKG, cel mai adesea: suspiciunea unei afectări valvulare și semnele unei insuficiențe cardiace congestive (bolnavi dispneici cu ortopnee, presiune venoasă crescută, edeme) culminînd cu episodul dramatic morții subite.

Scanned with OKEN Scanner

— *simptomatologie reumatică* — cu alterarea notabilă a stării generale, dureri poliarticulare nespecifice cu sau fără fenomene tip Raynaud, reacție febrilă rebelă timp îndelungat la tratament, scădere ponderală, paliditate, anemie etc.,

— *sindrom embolic* (deja forme complicate): simptome neurologice date de embolii cu sau fără deficit central, pareze, plegii, tulburări de vedere (procese tranzitorii), ca și sechele postaccidente cerebrale.

Clinica manifestărilor neurologice poate fi provocată sau întreținută de afectări secundare ale celulelor tumorale pe vasele cerebrale pe care s-a constatat prezența unor anevrisme fusiforme (de altfel și la arterele coronare — pe descendenta anterioară cu frecvență mare) probabil datorate microemboliilor intimale. Au fost prezente forme embolice pulmonare (mixom AD) cu disfuncție ventilatorie paroxistică severă, și adesea scena clinică a debutat cu un episod aortoterminal de ischemie acută, la care s-a practicat trombembolectomie (12 cazuri) într-un prim timp.

Variabilele care trebuie amintite sînt: natura tumorii, localizarea ei, volumul și viteza de creștere, care influențează esențial simptomatologia clinică, în special durata evoluției și prognosticul.

Diagnosticul paraclinic. Diagnosticul de certitudine al mixoamelor nu poate fi pus decît după investigații paraclinice de specialitate, pentru aprecierea formei clinice, stadiului bolii, posibilității și eficienței tratamentului radical chirurgical.

• *Probele bioumorale* de laborator nu aduc elemente diagnostice certe, dar prin prezența sau absența unor modificări mai des întîlnite, sprijină sau nu diagnosticul clinic: hemoleucograma arată frecvent o anemie însoțită de leucocitoză; VSH este constant crescută, la fel și fibrinemia.

Sînt semnalate — pentru mixom — numeroase dezordini în domeniul proteinelor plasmatice atît cantitativ, cît și calitativ, precum și modificări ale statusului imun, variabile ce dispar după ablația tumorală. Făcînd cercetări comparative între țesutul normal miocardic și țesutul mixomatos, am constatat o încărcare a tumorii cu un anumit tip de proteine de 3 ori mai mare decît țesutul miocardic la un gram substanță (375 mg față de 105 mg/g de țesut).

În același timp, enzimele (omogenizate în soluție Na Cl 0,15 M-omogenizator Potter—Elvelyem) demonstrează în tumoare o puternică inhibare (de la 10 la 300 de ori). Acest lucru poate fi explicat printr-un efect de inhibiție determinat de interacțiunea proteină tumorală—proteinenzimă (LDH — 1276/131 — mix UE/mg prot. CPK 3000/91; GOT 827/187-UE mg prot.). Studii histoenzimologice au pus în evidență și în serul mai multor bolnavi purtători de mixoame, nivele înalte ale unor polipeptide cu efecte dominante vasoactiv-intestinale (VIP). Substrat al celulelor secretorii tumorale, VIP elucidează unele aspecte ale tabloului clinic puțin înțelese (febră, mialgii, stare rea, hipotensiuni-sincope, anemie, leucocitoză, sindrom diareic), unele atribuite răspunsului imun al organismului, altele efectelor mecanice, cu răsunet hemodinamic. Nivelele ce depășesc 48 pg/ml plasmă atrag atenția asupra unei tumori active agresive cu mare potențial malign. Post operator, VIP pot fi un marker esențial al recidivelor.

Dintre probele clinice neinvazive, *examenul radiologic* dă informații minime și nespecifice; se poate decela o siluetă cardiacă modificată, semne de HTP în 10% din cazuri, calcificări atriale. ECG și FONO cardiografice, metode de rutină sînt utile pentru evaluarea răsunetului hemodinamic, al localizării tumorii, eventuale tulburări de conducere, ritm etc.

Scanned with OKEN Scanner

• *Examenul ECHO* în modul M și bidimensional este de departe cea mai elocventă metodă, punînd diagnosticul de certitudine, putînd fi repetată oricînd este nevoie, totală, neinvazivă, preconizată ca tehnică de screening cel puțin pentru toate stenozele mitrale atipice. Prima descriere ecocardiografică a unei tumori cardiace o datorăm lui Effert și Domanig din 1959, după care, în următorii 25 ani, devine principala verigă a arsenalului de diagnostic modern, dînd indicația operatorie în mixoamele cardiace. Ecografia bidimensională dă posibilitatea măsurătorii cu precizie a dimensiunilor tumorii, relevează locul de implantare.

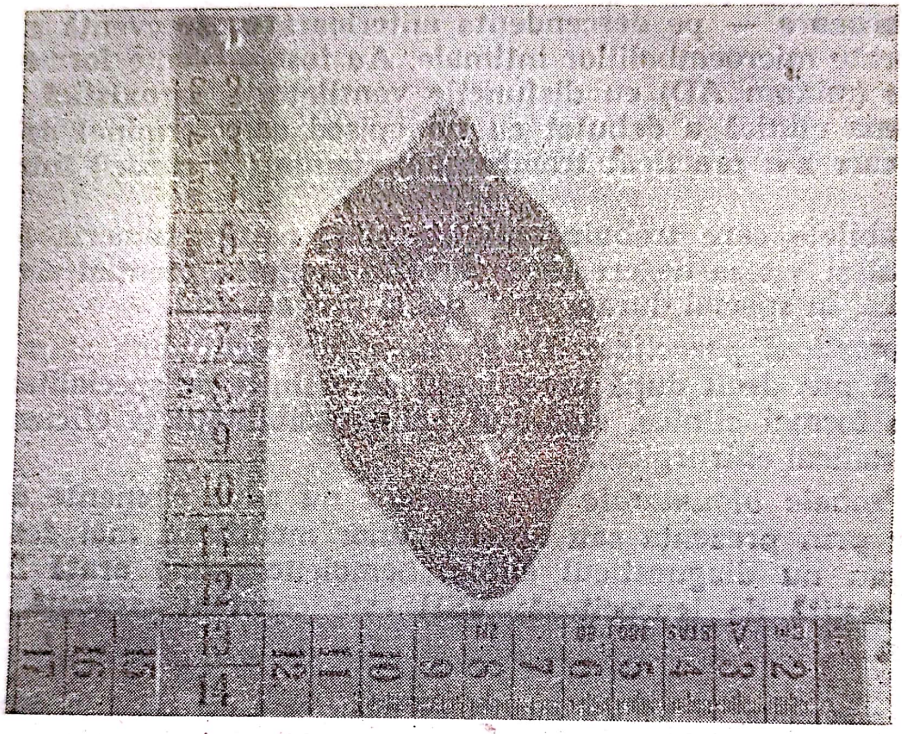


Fig. 7.1. Mixom al atriului stîng.

• *Examenul izotopic* — totuși aproximativ neinvaziv este o tehnică complementară (ECHO) ecocardiografiei, ca marker folosindu-se ^{99}Th.

• *Tomografia axială computerizată* — necesită o aparatură tehnică deosebită, numai tomografele cele mai noi reușind să facă înregistrarea unei tumori intracardiace, fiind nevoie de un timp foarte scurt de expunere; altfel, contracțiile cardiace nu permit o înregistrare fidelă.

• Amintim și *rezonanța magnetică nucleară* — metodă de investigație aflată la începuturi — cu o mare rezoluție pentru țesuturile moi.

• *Investigațiile invazive* (angiografia și cateterismul cardiac) primele metode care au permis diagnosticul unei tumori cardiace *in vivo*, cu largă utilizare în trecut în diagnosticul mixoamelor, au marele dezavantaj al riscului emboliilor sistemice sau pulmonare cu consecințe nefaste asupra bolnavului. Cateterismul cardiac arată modificările hemodinamice prin afectarea curbelor de presiune (pune în evidență creșterea gradientului transmitral — presiunea capilară pulmonară — presiunea telediastolică VS — cu atestarea normalizării acestora postoperator. Angiografia, obligatorie în două incidențe (OAS și OAD) filmate cu viteză mare, surprinde mișcările unei mase anormale intracardiace. În Clinica

noastră diagnosticul de precizie și indicația operatorie o dă examenul ECHO, renunțînd la metodele invazive, datorită riscurilor mari de embolizare, imprevizibile. Se poate face angiografia selectivă a vaselor cerebrale sau coronarografie supraselectivă postoperator, pentru decelarea prezenței anevrismelor fusiforme anterior amintite.

Riscul embolic al mixoamelor cardiace. Este unanim acceptat faptul că mixoamele cardiace determină un mare risc embolic.

Cauzele incriminate pot fi:

— o evoluție asimptomatică lungă,
— localizarea în cavitățile stîngi ale inimii,
— țesut tumoral polipoid, friabil, cu prelungiri dendritice,
— implantare fragilă, pediculară în zonele cu vîrtejuri;
— suprafață trombogenetică neaderentă,
— hipercoagulabilitate secundară,
— activitate cardiacă cvasinormală.

Cîteva simple circumstanțe pot fi folosite drept elemente nefavorabile în diferențierea embolismului mixomatos:

— lipsa datelor de boală cardiacă în istoric,
— lipsa fibrilației atriale,
— lipsa sufluriilor cardiace,
— nealterarea zgomotelor inimii sau murmure atipice și variabile cu poziția bolnavului,
— o culoare neobișnuită, formă și consistență a emboliilor extrase.

Probleme de tactică operatorie. Tratamentul, evoluția și prognosticul depind esențialmente de doi factori: natura histopatologică a tumorii (factor determinant), precum și precocitatea diagnosticului. Efectul benefic al tratamentului chirurgical presupune o acuratețe tehnică și respectarea unor măsuri stricte, impuse de pericolul accidentelor embolice. Operația decurge sub circulație extracorporală.

În Clinica noastră s-a efectuat procedeul exciziei tumorale, urmat de cauterizarea pediculului de implantare cu bisturiul electric (procedeu Pop D. Popa), tactica operatorie cuprinzînd principii tehnice bine definite:

— diagnostic precoce,
— urgența operatorie se face în by-pass total,
— sternotomie mediană făcută cu grijă, lent, evitînd manipularea inimii înaintea clampării aortei,
— cît mai bună cale de acces a inimii în timpul canulării,
— clampaj precoce al aortei imediat după începerea by-pass-ului; inima nu se mobilizează pe parcursul hipotermiei locale prealabile și cardioplegiei,
— ventul va fi inserat obligatoriu transapical,
— incizie paralelă cu șanțul i.a. — se prelungește gradat pe măsură ce este expusă tumoarea; marginile atriotomiei să expună perfect pediculul,
— inspecția tumorii: mărime, consistență, ancorare,
— se protejează orificiile venelor pulmonare și valva mitrală cu spongi (în unele cazuri este necesară încă o incizie în AD pentru a explora și această cavitate și de a ghida excizia bazei tumorii, cel mai frecvent pe septul i.a.),
— excizia tumorii cu tratamentul zonei de contact, secționarea pediculului cu bisturiul electric, cu excizia endocardului subiacent pe 1—2 cm. Defectele de excizie restante ale endocardului se pot corecta prin suturi. Simpla electrocoagulare a zonei de implantare, oferă o protecție sigură împotriva recidivelor, dată fiind originea endocardică fără afectarea miocardică a celulelor tumorale; în unul din cazurile operate în Clinica noastră s-a practicat septectomie parțială, cu plastie cu petec de dacron. Este obligatorie inspecția cavității, pentru a decela prezența de tumori reziduale, inspecția aparatului valvular. În două din cazuri a fost ne-

Scanned with OKEN Scanner

cesară înlocuirea valvei mitrale cu proteză Björk-Shilley (pedicul jos situat cu prinderea inelului valvular),

— spălarea cavității cu soluție Ringer în timp ce VS este ventat la maxim,
— permanenta spălare a instrumentelor și mănușilor,
— controlul cavităților cu oglinda stomatologică,
— sutură atrială cu fir de prolene 3/0. Unii autori recomandă în cazul implantărilor pe peretele atrial liber excizie și plastie murală cu petec de dacron.

În funcție de topografia implantării și de caracterul leziunilor, exciziei tumorale i se poate asocia unul din următoarele procedee chirurgicale:

— excizie și septoplastie cu fragment de pericard sau materiale sintetice,
— excizie și anuloplastie (mitrală și tricuspidiană),
— excizie cu protezare valvulară (mitrală sau tricuspidiană),
— rezecție tumorală cu plastie perete atrial liber,
— excizie urmată de by-pass aorto-coronarian etc.

Intervențiile chirurgicale practicate în Clinica noastră în intervalul 1966—1986, pe lotul de bolnavi amintit figurează pe tabelul 7.VI.

TABEL 7.VI

Mixoame cardiace — operații practicate

	Număr	Decese	Supraviețuitori
Operații	58 96,67%	8 13,34%	50 83,34%
Tumorectomie	46 76,67%	3 5%	43 71,67%
Tumorectomie asociată la alt procedeu chirurgical	4 6,66%	0 —	4 6,66%
Embolectomie	8 13,34%	5 8,34%	3 5%
Neoperați	2 3,33%	2 3,33%	— —
Total	60	10 16,6%	50

Recidive — Cu tehnica menționată în tabel, procedeu inițiat și fundamentat de Pop D. Popa, s-a înregistrat o singură recidivă la o femeie de 51 de ani, mixom cu localizare dublă (AS și VS).

Controlul bolnavilor operați — este făcut din 6 în 6 luni în primul an, apoi o dată anual, examenul ECHO fiind obligatoriu.

Complicații postoperatorii

Cu destul de mare frecvență pot fi întîlnite:

a) tulburări de ritm (F.A.; ritm joncțional; Flutter atrial) — 22 din cazuri,

b) tulburări de conducere (BAV de diferite grade).

Variabile preoperatorii ce pot influența apariția acestor incidente nedorite sînt:

— mărimea A.S.,
— aritmii preoperatorii,
— mărimea tumorii,
— locul de implantare,
— locul inciziei: AS (—); AS+sept (+) AS+AD+sept (+++).

Scanned with OKEN Scanner

Alte evenimente care întunecă prognosticul pot fi:

c) embolii intraoperatorii (cerebrale, coronariene, infarct miocardic acut),

d) sindrom de ineficiență miocardică,

e) complicații hemoragice,

f) sindrom hiperpiretic prelungit, rezistent la antibiotice și antipiretice.

Evoluția postoperatorie depinde de precocitatea precizării diagnosticului și a instituirii tratamentului radical. S-a constatat dispariția postoperatorie a simptomatologiei reumatoide și a celorlalte acuze sistemice, normalizarea probelor bioumorale (VSH, hemogramă, dozarea VIP), dispariția manifestărilor cardiace (dispnee, ortopnee, edeme, hepatomegalie etc.).

Simptomatologia neurologică poate persista mult timp (este vorba de anevrismele fusiforme ale vaselor cerebrale produse prin microembolizări intimale, constatate și la bolnavii fără sindroame embolice majore în antecedente). Prognosticul medical, ca și social sînt bune cu evoluția favorabilă, reintegrarea bolnavului făcîndu-se în scurt timp, poate și datorită vîrstei la care mixoamele au maxim de incidență (40—49 ani).

Concluzii

1. Examenul ECHO pune diagnosticul de certitudine și indicația operatorie. Diagnosticul pozitiv trebuie pus înaintea complicațiilor.
2. Odată diagnosticul pus, operația este o urgență chirurgicală.
3. Operația se va face conform tehnicii descrise.
4. Supoziția existenței mixoamelor trebuie făcută la orice eveniment embolic, cînd examenul ecocardiografic constituie măsura obligatorie de investigare.

În caz de embolie periferică, piesa extrasă va fi obligatoriu examinată histopatologic extemporaneu, la parafină. Este posibil ca mixomul să nu fie totdeauna confirmat, în acest caz putînd fi vorba de un cheag de însoțire care „coafează" tumoarea mixomatoasă.

Mixoamele cardiace privite chiar cu puțin timp în urmă, cu reținere de mulți chirurgi au devenit, datorită măsurilor eficiente de diagnostic și a progreselor tratamentului chirurgical, un capitol al patologiei cardiace cu mare curabilitate.

Concepția sumbră de pînă mai ieri în legătură cu această entitate morbidă a suferit o transformare optimistă.

Să fie oare considerate în continuare aceste leziuni drept unicate?

Bibliografie

ATTAR S., LEE Y., SINGLETON R. — Cardiac myxoma. Ann. Thorac. Surg. 29: 397—405, 1980.

BULKLEY B. H., HUTCHIUS G. M. — Atrial myxomas. A fifty years review. Am. Heart J., 97, 639—643, 1979.

COHEN M. V. — Left atrial myxoma: Echocardiographic identification, J. Med. Soc., NJ, 76, 213—215, 1979.

GELFAND E. T., TAYLOR R. F., RAO S., HENDIN D., AKABUTU J. — Melanotic malignant schwannoma of the right atrium. J. Thorac Cardiovasc. Surg., 74. 808—812, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

8.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERELOR CORONARE

8.1. INSUFICIENȚA CORONARIANĂ

Problema insuficienței coronariene a preocupat, din cele mai vechi timpuri atît lumea medicală, cît și bolnavii, dovadă numeroasele metode apărute, în scopul rezolvării acestei boli.

Istoria medicinii atestă că unor perioade ale evoluției le-au fost caracteristice anumite grupe de îmbolnăviri.

Astăzi, cînd patologia discriniilor, a bolilor degenerative și a celor dismetabolice ocupă un loc de frunte în cadrul lor, insuficiența coronariană stă pe primul loc. Considerăm că tratamentul acesteia va constitui în viitor preocuparea de bază în chirurgia cardiovasculară.

Prin insuficiență coronariană se înțelege un deficit în asigurarea miocardului cu sînge arterial. Este o afecțiune frecvent cunoscută sub denumirea de angină pectorală, denumire dată de William Heberden, în 1768. Insuficiențele coronariene cronice (uneori și cele acute) pot beneficia, pe lîngă tratamentul medical și de un tratament chirurgical, care mărește eficiența muncii ventriculului stîng.

Acest lucru a fost dovedit hemodinamic, electrocardiografic și vectocardiografic.

Soluțiile terapeutice chirurgicale urmăresc următoarele scopuri:

— repermeabilizarea trunchiurilor arteriale coronare,

— crearea de șunturi adiționale, respectiv revascularizări miocardice directe și indirecte,

— rezecția anevrismelor ventriculare,

— repararea leziunilor acute rezultate după infarct miocardic (rupturi tendinoase, perforații de sept interventricular etc.).

Prin primele 2 metode se asigură debitul sangvin necesar irigării miocardului.

Succesele operatorii în domeniul chirurgiei coronarelor au fost condiționate de posibilitatea unui diagnostic exact, realizat prin *cineangiogra-*

Scanned with OKEN Scanner

fie selectivă (F. M. Sones și W. Wilson), precum și de dezvoltarea unor tehnici chirurgicale în efectuarea cărora majoritatea folosesc stopul cardiac indus sau fibrilația electrică (în trecut), sub protecția circulației extracorporale (CEC). Operația preferată în prezent este realizarea unui *by-pass aorto-coronarian* direct (unic, dublu, triplu sau multiplu), utilizînd mai frecvent autovene (vena safenă internă) sau grefe arteriale.

În unanimitate, școlile medico-chirurgicale recunosc aportul deosebit al chirurgiei cardiace, în general și al metodelor chirurgicale, în special, în tratamentul cardiopatiei ischemice și al urmărilor acesteia.

8.1.1. ETIOLOGIE

Frecvența coronaropatiilor este mare, ele constituind jumătate din numărul total al cardiopatiilor adultului, boala fiind veche de cînd omenirea (numărul lor este mai mare în țările dezvoltate).

În 1809, Burns asociază durerea anginoasă cu ischemia relativă miocardică, care a fost total ignorată, pînă cînd studiile lui Osler (1897), Herrich (1912), Y. Keffer, Resnick (1928) au fundamentat elementele esențiale de fiziopatologie și patogenie a insuficienței coronariene (Cordoba).

- *Factorii cauzali locali* intracoronarieni, care determină apariția crizelor, sînt următorii: procese trombotice sau stenozante (ateroscleroză), coronarite infecțioase sau infecțios-alergice, anomalii congenitale sau dobîndite, embolii provenite din endocardite bacteriene.

- *Factorii cauzali generali* sînt următorii: scăderea fluxului coronarian și creșterea consumului energetic al miocardului (leziuni valvulare, sindrom hiperkinetic, cord pulmonar acut, cronic, hipertireoză, boală hipertensivă).

- *Factorii favorizanți* sînt următorii: factori genetici (hipercolesterolemia familială), sexul (frecvență mai mare la bărbați), obezitatea, regimul alimentar, sedentarismul, stresul, fumatul, drogurile, diabetul, endocrinopatiile etc.

- *Elementul determinant declanșator* este prezența factorului ocluziv funcțional sau anatomic polietiologic, pe cale de organizare sau organizat.

Dintre toți factorii, vom reține cu o mențiune specială *ateroscleroza*, a cărei *localizare coronariană* poate să se manifeste sub diferite forme: plăci ateromatoase, hemoragii intraparietale (cu sau fără disecție), embolism prin ruptură de placă, stenoză sau ocluzie, tromboză intraluminală, anevrisme, artere tortuoase și elongate.

Evolutia lor este, în general, înceată, permițînd dezvoltarea circulației colaterale. Ca localizare, ateroscleroza interesează mai des partea inițială a coronarelor, avînd deci un sediu proximal. Concomitența unor situații anatomice poate favoriza sau defavoriza apariția ateroamelor coronariene.

O ramură acoperită de mușchi (bridge-syndrome) nu generează plăci ateromatoase în zonă, pe cînd acoperirea unei ramuri de grăsime favorizează apariția acestora în zonă (J. Ochsner). Leziunile difuze sînt caracteristice bolii hipertensive sau diabetului.

Scanned with OKEN Scanner

Destul de frecvent există plăci ateromatoase aterosclerotice exulcerate; fragmente din aceste plăci se desprind și embolizează în periferie, provocînd accidente acute. Uneori aceste plăci exulcerate pot avea zone ramolite cu cazeum.

● *Factori de risc.* Progresele terapeutice medicale au la baza lor și cunoașterea factorilor de risc, a căror înlăturare, prin tratament preventiv, reușește în bună măsură să țină pe loc evoluția unor evenimente coronariene sau chiar să amelioreze pe cele existente. Descoperirea unor factori de risc poate permite înlăturarea acestora, adică instituirea profilaxiei primare sau secundare, ținînd evoluția bolii pe loc sau, în alte cazuri, ameliorîndu-i mult evoluția.

De asemenea, combaterea factorilor de risc poate preveni instalarea unor accidente în evoluția coronaropatiilor, ca: infarctul miocardic, tulburările grave de ritm etc.

8.1.2. ANATOMIA CORONARELOR

Anatomia arterelor coronare este foarte complexă. Descrierea didactică a coronarelor, conform anatomiei clasice, este total diferită față de ceea ce pretinde chirurgia coronarelor, față de ceea ce constată chirurgul preoperator, ca origine, distribuție, traiect, dimensiuni.

Tocmai acest fapt obligă azi la o colaborare interdisciplinară a chirurgului, explorationistului, radiologului etc., pentru înțelegerea cît mai corectă a anatomiei acestor vase.

Necunoașterea corectă a anatomiei poate aduce după sine dificultăți sau chiar erori, cînd se face un by-pass necorespunzător, urmat, desigur, de insuccese (angine persistente postoperator, infarct miocardic postoperator).

Anatomia clasică descrie 2 artere coronare: *artera coronară stîngă* și *artera coronară dreaptă*. Ambele iau naștere din ostiile coronare, aflate în sinusurile coronare *Valsalva*.

● *Artera coronară stîngă* ia naștere la nivelul valvei postero-interne, printr-un trunchi principal avînd 1—1,5 cm lungime, care apoi se bifurcă sau se trifurcă, dînd: 1. artera coronară anterioară descendentă stîngă (LAD), denumită și artera interventriculară anterioară stîngă, care coboară spre dreapta, prin șanțul interventricular stîng; 2. artera circumflexă, care are traiect prin șanțul atrioventricular și apoi prin șanțul interventricular posterior sau, mai frecvent, pe lîngă aceasta (în stînga lui), terminîndu-se aproape de vîrful inimii, dînd uneori, anastomoze cu următoarele artere: descendenta anterioară, marginala stîngă și coronara dreaptă (ram marginal și posterior interventricular).

Alteori (15%), artera se trifurcă, ramura mijlocie fiind formată de ramura marginală importantă.

În cazuri rare, trunchiul se cvadrifurcă, în care caz succesiunea ar fi aceasta: circumflexa, ramura marginală, ramura diagonală și descendenta anterioară stîngă.

La cineangiocoronarografie, descrierea anatomică se face pe sisteme, nu pe ramuri. Astfel, în cazul coronarei stîngi, se vorbește de un sistem al descendentei interventriculare anterioare, de un sistem al circumflexei și de un sistem marginal.

Sistemul descendentei interventriculare anterioare este reprezentat de ramura propriu-zisă, care coboară între cei 2 ventriculi, terminîndu-se la vîrf prin

Scanned with OKEN Scanner

diverse anastomoze sau în masa musculară. Generează mai multe colaterale: arterele diagonale 1, 2, 3 ș.a.m.d., care se orientează spre marginea obtuză a inimii, respectiv pentru inima stîngă (ventricul stîng și sept).

De la această situație, considerată normală, există numeroase abateri și variante, avînd situații în care una din ramuri este hipertrofiată, în detrimentul

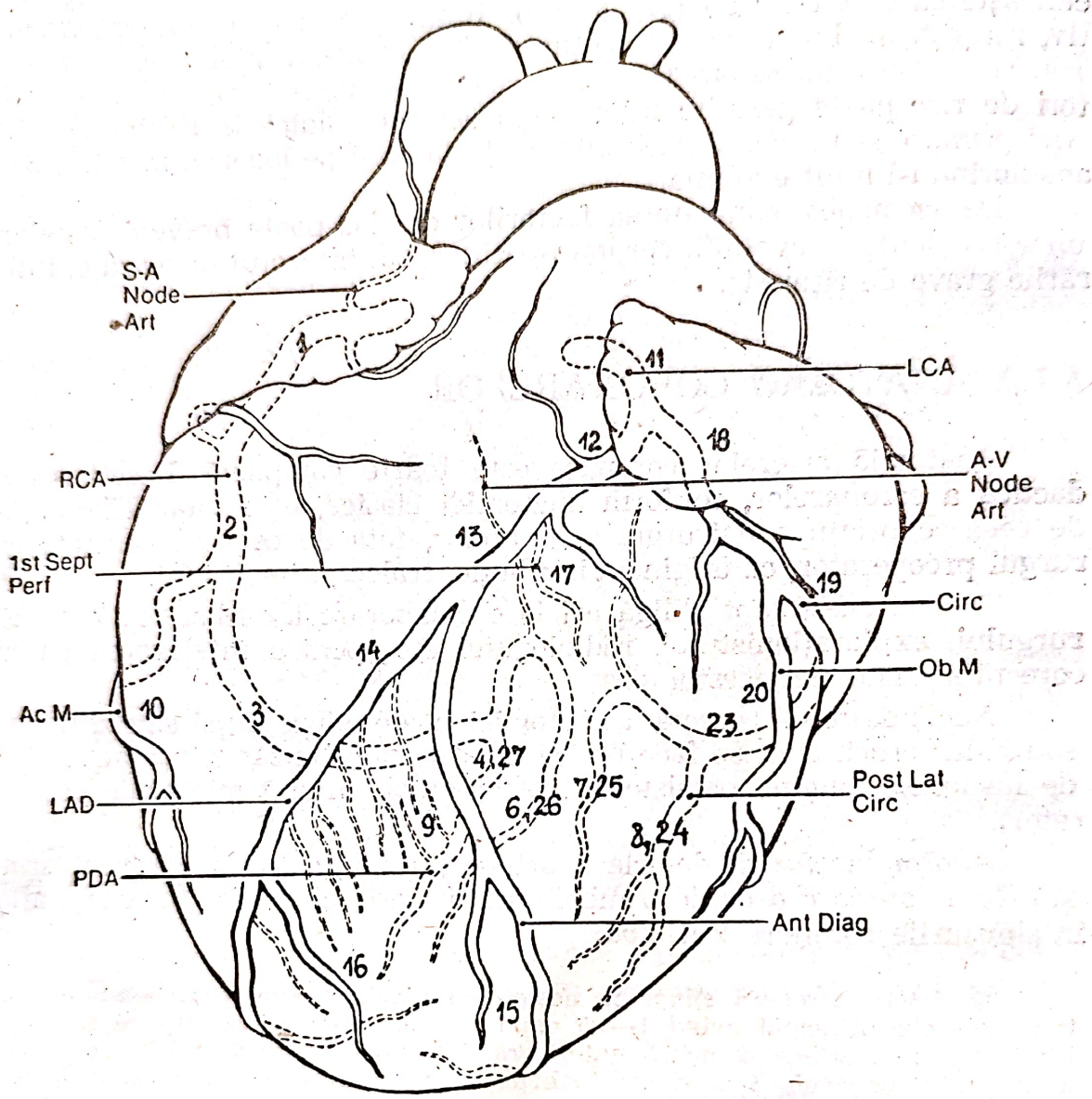


Fig. 8.1. Artera coronară stîngă.

altora. De exemplu, artera descendentă anterioară poate fi mică, în prezența unei artere marginale mari, din care ia naștere artera circumflexă; în alte cazuri, se constată: o arteră descendentă interventriculară mare, care trece peste vîrful inimii, în șanțul interventricular, posterior sau o arteră descendentă mică, cu artera diagonală mare, sau o arteră descendentă interventriculară, trecînd pe sub un tunel muscular (bridge-syndrome).

Artera descendentă anterioară poate să aibă variații de poziție ca profunzime (superficială, intramusculară, intraventriculară dreaptă și septul profund).

● *Artera circumflexă* își are originea în trunchiul arterei coronare stîngi. După un traiect de 3—4 mm, se angajează în șanțul atrioventricular stîng, trecînd pe sub urechiușa stîngă spre fața posterioară și diafragmatică a inimii, însoțind vena sinusului coronar, coborînd apoi pe fața posterioară a ventriculului stîng, aproape de șanțul interventricular spre stînga, sub numele de artera des-

Scanned with OKEN Scanner

cendentă posterioară ventriculară (ramură terminală), care uneori se poate anastomoza în telescopaj cu artera descendentă anterioară.

Artera circumflexă dă numeroase ramuri ventriculului stîng (marginala 1, 2, 3 etc.) care au traiect descendent, precum și 1—2 ramuri pentru sinusul *Keith* și *Flack*, precum și pentru nodulul *Aschoff-Tawara*, izolat sau cu ramuri din artera circumflexă.

În unele situații, una din arterele marginale se hipertrofiază mult, dînd un caracter de dominantă a sistemului, ceea ce permite realizarea unui by-pass, în locul circumflexei propriu-zise.

● *Sistemul arterei coronare drepte* își are originea din sinusul Valsalva anterior și trece prin șanțul atrioventricular drept, de regulă printr-o zonă grăsoasă. Coboară cu porțiunea I a acesteia, pînă la originea primei artere descendente posterioare, care — la atingerea șanțului interventricular posterior în locul numit *crux cordis* — se angajează în șanțul interventricular posterior, obișnuit situat destul de profund, acoperită fiind de vena interventriculară și de numeroase tributare ale sinusului coronar. Din acest motiv, această porțiune este impracticabilă sau foarte dificilă pentru realizarea unui by-pass.

● *Artera coronară dreaptă* dă colaterale, cum sînt: artera nodului sinoatrial Keith și Flack, artera conului arterial, ramuri ventriculare anterioare, ar-

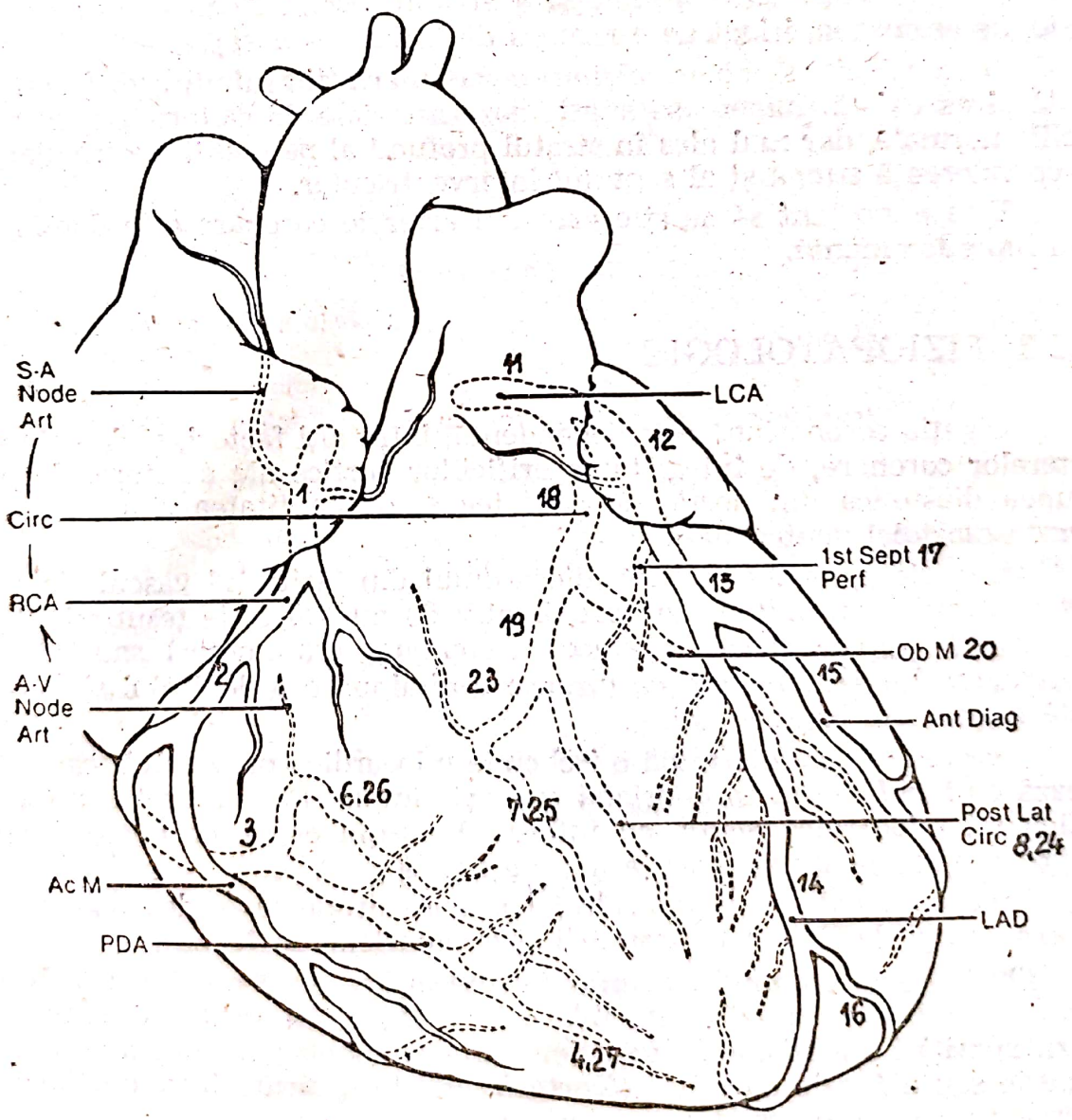


Fig. 8.2. Artera coronară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

tera marginii ascuțite a ventriculului drept, artera descendentă posterioară, care dă ramuri ventriculare posterioare (1, 2, 3 etc.).

În această dispoziție, pot să apară variante de tip dominant sau hiperdominant, în competiție cu artera coronară stîngă, care este bine să fie cunoscute și menționate preoperator.

Analizînd dispoziția anatomică a celor 2 coronare, se constată că ele formează, de fapt, prin traiect și distribuție un dublu inel pericardic, cu care se acoperă întreaga suprafață cu vase pentru irigarea locală (concepția *circle loop* a lui Daves).

Acest aspect este bine vizibil angiografic.

Artera coronară stîngă irigă următorul teritoriu: toată fața anterioară a ventriculului stîng, 1/3 din fața anterioară a ventriculului drept, vîrful ambilor ventriculi și partea apicală a septului, o parte din fața posterioară a ventriculului stîng și a atriului stîng.

Artera coronară dreaptă irigă următorul teritoriu: 2/3 anterioare ale ventriculului drept (fără apex), 1/3 posterioară din septul interventricular (fără partea apicală) și partea bazală, precum și o bună parte din fața posterioară a ventriculului stîng și a atriului drept. Nodul Keith și Flack este, de asemenea, irigat de o ramură din coronara dreaptă.

În concluzie, se poate afirma că vascularizația inimii este foarte bogată și că există numeroase anastomoze arteriale de calibru fin, în toate ariile normale, dar mai ales în stratul profund al peretelui ventricular, cu preponderență stîngă și al septului interventricular.

Este important să se știe care din arterele coronare este dominantă sau hiperdominantă.

8.1.3. FIZIOPATOLOGIE

Irigația coronariană este dependentă, între alți factori, și de calitatea arterelor coronare, de integritatea orificiilor aortice ale acestora, de presiunea diastolică din aortă, de calitatea și de cantitatea sîngelui și de durata diastolei ventriculare.

Arterele coronare asigură miocardului din teritoriul vascularizat un *debit sanguin* intermitent de aproximativ 60 ml/100 g de țesut/minut, în condiții de repaus. Orice obstacol, funcțional (vasomotor) sau organic (obstruarea lumenului), are ca urmare o diminuare a debitului și o suferință miocardică consecutivă.

Aceste leziuni determină o ischemie miocardică progresivă, care evoluează cu insuficiență coronariană cronică simplă, fără infarct sau cu insuficiență miocardică acută, cu infarct. Evoluția cazurilor poate fi spre recuperare sau poate să ducă la moarte subită.

Frecvența cointeresării arterei coronare drepte este de 93%, a coronarei stîngi de 85%, iar a ramurii ei circumflexe de 75%.

Ocluziile care generează infarcte miocardice dacă nu sînt urmate de deces, prin insuficiență funcțională sau ruptură, în mod secundar sînt cauza apariției anevrismelor ventriculare și a zonelor cicatriceale de dischinezie sau akinezie parietală (foarte frecvente în teritoriul trunchiurilor arterelor coronare descendente anterioare).

Apariția circulației colaterale în asemenea cazuri nu este o regulă.

Scanned with OKEN Scanner

8.1.4. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se va începe cu:

• *Evaluarea clinică a pacientului.*

În primul rînd se va stabili: *diagnosticul* de angor pectoral, după care se va stabili:

a) forma clinică — angorul de efort invalidant,

— angorul pectoral instabil A de novo, A de efort agravat, A spontan,

— angorul pectoral, precoce postinfarct miocardic (7—30 zile după IMA);

b) evoluția sindromului anginos sub tratament medical complex și optim (betablocante, blocante ale influxului de Ca^{++} nitrați organici antiagregante plachetare±anticoagulante.

Aprecierea funcției de pompă a inimii,

identificarea și aprecierea formelor clinice nedureroase ale cardiopatiei ischemice — aritmii severe cu potențial letal — supraviețuitorii unui episod de moarte subită resuscitați etc.,

aprecierea stării funcționale ale principalelor aparate și sisteme.

DIAGNOSTIC

I. EVALUAREA CLINICĂ

1. Stabilirea diagnosticului de angor pectoral:
   a. Forma clinică:
   - Angor pectoral de efort invalidant
   - Angor pectoral instabil: angor de novo, angor de efort agravat, angor spontan
   - Angor pectoral precoce postinfarct miocardic [7—30 zile după IMA]

   b. Evoluția sindromului anginos sub tratamentul medical complex și optim (β blocante, blocante ale influxului de Ca^{++}. nitrați organici, antiagregante plachetare±anticoagulante)
2. Aprecierea funcției de pompă a inimii
3. Identificarea și aprecierea formelor clinice nedureroase ale cardiopatiei ischemice: aritmii severe cu potențial letal supraviețuitorii unui episod de moarte subită resuscitați etc.
4. Aprecierea stării funcționale ale principalelor aparate și sisteme

Fig. 8.3. Diagnostic.

• *Odată etapa clinică încheiată, se va începe evaluarea cardiovasculară neinvazivă.*

— Radioscopie cardiopulmonară.

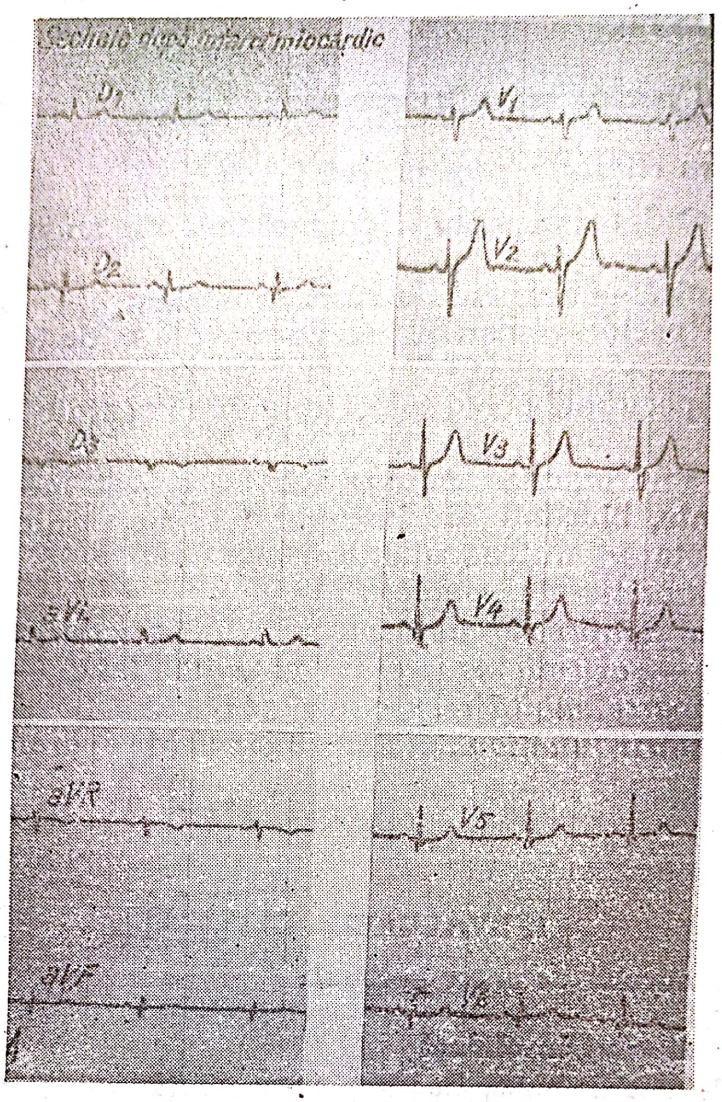
— ECG: de repaos, în timpul crizei dureroase de efort, sistem Holter (aritmii, morfologia QRS, ST/T, TAXAY=DP).

— Ecocardiograma: starea aparatului valvular, geometria cavităților, kinetica parietală, performanța cardiacă.

— Scintigrama miocardică.

— Angiografia radioizotopică.

Scanned with OKEN Scanner



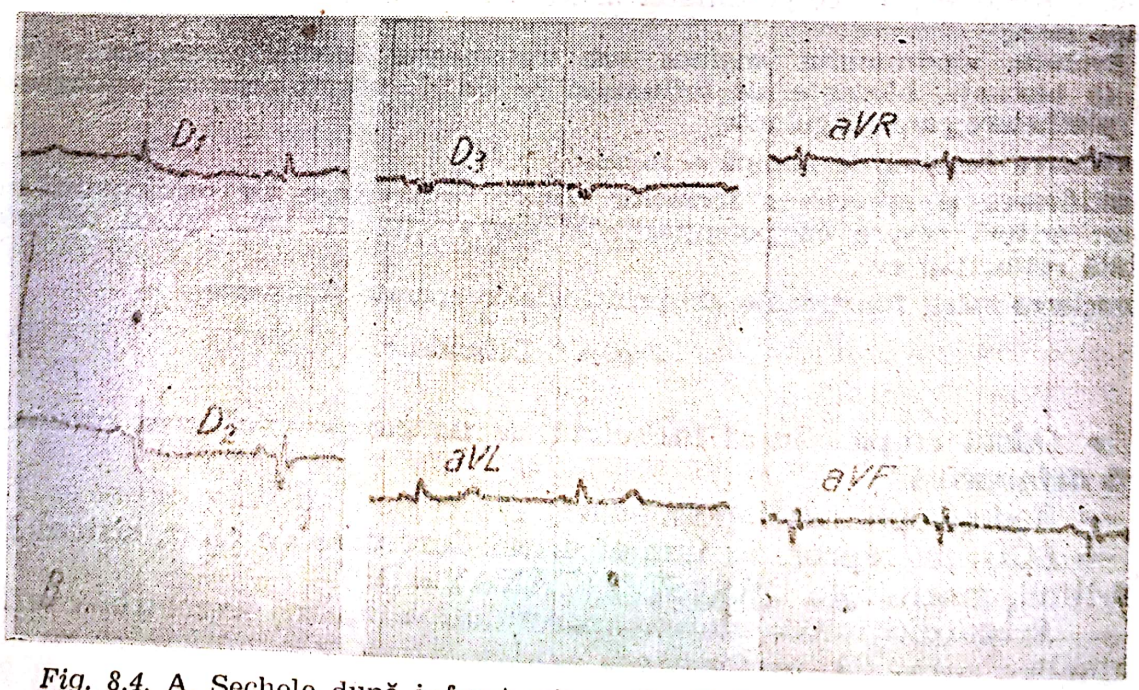


Fig. 8.4. A. Sechele după infarct miocardic; B. După proba de efort.

Scanned with OKEN Scanner

II. EVALUAREA CARDIOVASCULARĂ NEINVAZIVĂ

1. Rx. cardiopulmonară
2. ECG: de repaos, în timpul crizei dureroase, de efort, sistem Halter (aritmii, morfologia QRS, ST/T, TA×AV=DP)
3. Echocardiograma: starea aparatului valvular, geometria cavităților, chinetica parietală, performanța cardiacă
4. Scintigrama miocardică
5. Angiografia radioizotopică

Fig. 8.5. Explorarea neinvazivă.

• *Se trece apoi la evaluarea cardiovasculară invazivă.*

— Cateterismul cardiac.

— Cinecoronarografia selectivă, anatomia arborelui coronarian, prezența stenozelor, localizarea, forma, gradul, întinderea, starea patului vascular în aval de obstrucție.

— Ventriculografia cu substanță de contrast: kinetică parietală, prezența anevrismului ventricular.

III. EVALUAREA CARDIOVASCULARĂ INVAZIVĂ

1. Cateterismul cardiac
2. Coronarografia selectivă, anatomia arborelui coronarian; prezența stenozelor, localizarea, forma, gradul, întinderea, starea patului vascular în aval de obstrucție
3. Ventriculografia cu substanța de contrast: chinetica parietală, prezența anevrismului ventricular

IV. EVALUAREA BIOCHIMICĂ — HEMATOLOGICĂ ȘI FUNCȚIONALĂ RESPIRATORIE

Fig. 8.6. Explorarea cardiovasculară invazivă.

• *Evaluarea biochimică, hematologică și funcțională respiratorie.*

8.1.5. SIMPTOME

Clinica ischemiilor miocardice conturează binecunoscutul sindrom de *angor pectoral*, veritabilă claudicație intermitentă coronariană (Moga).

• Sînt prezente semne subiective, *durerea*, care nu este obligatoriu să îmbrace aspecte dramatice, ci poate să se manifeste și sub alte forme ca: tensiune retrosternală, senzație de constricție, senzație de arsură, înțepături. Acestea iradiază, în mod obișnuit, spre baza gîtului și în membrul superior stîng sau în spate, frecvent în prezența unor componente aortice.

Durerile caracteristice de angor pectoral sînt provocate de efortul fizic (discordanță între necesarul de O_2 al ventriculului stîng și lucrul mecanic depus), de emoții, de o masă copioasă, de o expunere la frig etc., dar pot să apară și în timpul somnului (sub acțiunea vasoconstrictoare a vagului). Locul durerii în angorul pectoral nu este legat de un punct sau de un traiect, ca în nevralgiile intercostale, ci are un caracter difuz. Tipul de durere variază de la un bolnav la altul. Se citează iradieri în abdomen, în maxilarul inferior, în dinți. Durerea, care este înlăturată rapid de nitroglicerină, pledează pentru diagnosticul de angină pectorală.

• *Anxietatea* însoțește, de obicei, orice criză de angor pectoral.

Durata crizei dureroase variază de la cîteva secunde la 1—3 minute, rareori pînă la 10—15 minute.

Accesele dureroase pot să apară cu o *frecvență* variată și anume: unul pe zi, la cîteva zile sau chiar mai rar; uneori, pot însă atinge și o frecvență de 30 de accese pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

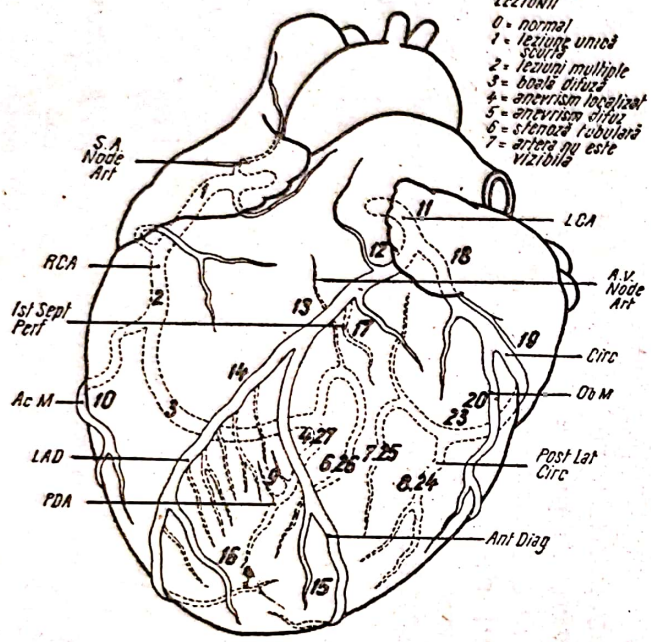
SPITALUL CLINIC FUNDENI
DEP. EXPLORĂRI FUNCȚIONALE

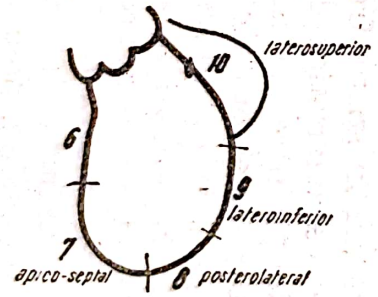
nr. lab.
nr. film

DOMINANȚĂ	S	D	S+D
CORON. STG. = NORM.			NU APARE
CORON. DR. = NORM.			NU APARE

Nr.	%	MORFOLOGIE STENOZA	MORFOLOGIE DISTAL
1			
2			
3			
4.27			
5			
6.26			
7.25			
8.24			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			

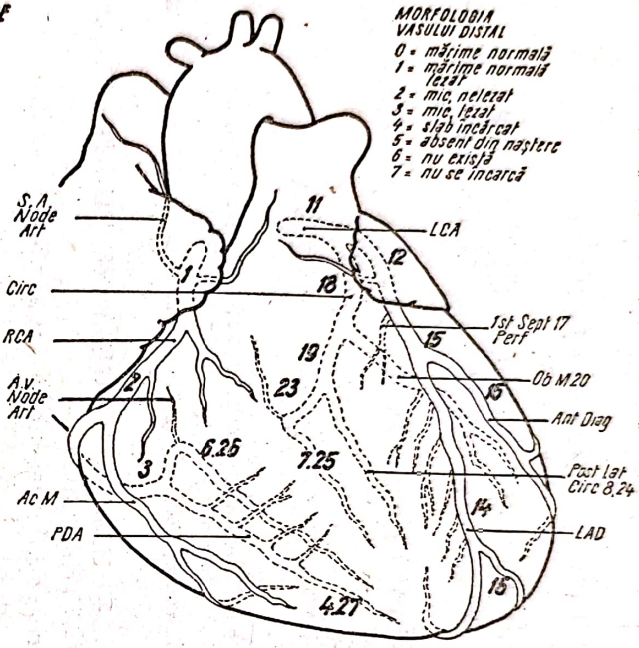
MORFOLOGIA LEZIUNII
0 = normal
1 = leziune unică scurtă
2 = leziuni multiple
3 = boală difuză
4 = anevrism localizat
5 = anevrism difuz
6 = stenoză tubulară
7 = artera nu este vizibilă



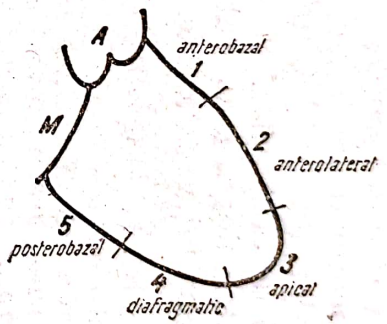


nume _____ vîrstă _____
data _____ secția _____

MORFOLOGIA VASULUI DISTAL
0 = mărime normală
1 = mărime normală lezat
2 = mic, nelezat
3 = mic, lezat
4 = slab încărcat
5 = absent din naștere
6 = nu există
7 = nu se încarcă



NOTAȚIA CONTRACȚIEI SEGMENTARE
0 = nu se știe
1 = normală
2 = hipokinezie discretă
3 = hipokinezie accentuată
4 = akinetic
5 = diskinetic
A = anevrism
7 = trombus



CONTRACȚIA SEGMENTARĂ

Segment	Nota
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	

SCOR CONTR. VENTRIC.

Concluzii :

VTD (<110)	ptd VS (<13)	IC (>2.5)
Masa (<120)	ptd VD (<8)	leziune valvulară
FE (>0.5)	PAP % (<25%)	FR QP/QA

Semnătura

Fig. 8.7. Schița coronarografică pentru morfologia leziunii și a stenozelor, morfologia distală și notația contracției segmentare.

Scanned with OKEN Scanner

• *Dispneea*, care apare într-un acces anginos, este provocată de insuficiență ventriculară stîngă acută tranzitorie, determinată de procesul anoxic miocardic.

• *Lipotimia* sau *sincopa*, care se asociază, uneori, se explică printr-un reflex vago-vagal și hipotensiune.

• *Tulburările de ritm* se manifestă sub forme variate: palpitații, tahicardie sinusală, extrasistole, fibrilație atrială cu ritm ventricular redus, flutter atrial, tahicardie paroxistică.

• *Alte manifestări* (transpirație, paloare, congestia tegumentului) se datorează acțiunii sistemului nervos vegetativ. Cefaleea, tulburările acuității vizuale, disfagia sau eructațiile sînt declanșate pe cale viscero-viscerală.

8.1.6. EXAMENUL OBIECTIV

Între accese, examenul nu furnizează semne clinice patognomonice sau caracteristice pentru angina pectorală.

Uneori se pot constata afecțiuni cardiovasculare, cu sau fără rol etiologic sau patogenetic, în producerea angorului pectoral, cu prezența de sufluri sistolice, tulburări de ritm, semne de insuficiență ventriculară stîngă, leziuni valvulare aortice sau mitrale etc.

În timpul accesului este caracteristică poziția bolnavului, imobilizat de frica morții, cu tegument palid sau congestionat, acoperit uneori de broboane de transpirație, cu creșterea alurii ventriculare și a tensiunii arteriale, eventual, cu aritmie extrasistolică sau cu semne de insuficiență ventriculară stîngă.

8.1.7. INVESTIGAȚII PARACLINICE

În cele ce urmează, vom insista doar asupra unor metode cu caracter mai deosebit.

• *Electrocardiograma* hotărăște diagnosticul (în puține cazuri neclar). Momentul înregistrării ECG este de mare importanță (în repaus, în timpul crizei, în efort sau sub efectul medicamentelor). Dacă complexul QRS este normal, dar faza terminală se modifică după efort, în sensul unei hipoxemii (subdenivelare de ST), este vorba probabil de un angor pectoral, presupunînd că se exclud tahicardia și un efect digitalic. Adesea ECG poate să pună în evidență tulburări ischemice miocardice cronice sau sechele după infarct (fig. 8.4.A).

Trebuie subliniat că o ECG normală în repaus nu exclude o insuficiență coronariană, motiv pentru care uneori este necesară folosirea testelor de provocare, ECG de efort, dar cu prudență (fig. 8.4.B.).

• *Diagnosticul izotopic*. Cu ani în urmă, s-a început, apoi s-a dezvoltat și în prezent s-a perfecționat *diagnosticul radioizotopic* în suferințele circulatorii. O aplicare de mare utilitate, care, probabil, va înlocui în viitor unele metode de diagnostic folosite în prezent, este și aceea din *studiul funcției și irigației inimii*. De exemplu, aprecierea irigației miocardice în diverse situații (suspecți de ischemii, infarcte acute,

Scanned with OKEN Scanner

infarcte cronice sau sechele postinfarct, mergînd pînă la anevrisme ventriculare) sau studiul performanței ventriculare în repaus și în efort sau înainte și după aplicarea unor proceduri terapeutice medicale sau chirurgicale (by-pass aorto-coronarian). Acest lucru a fost posibil ca urmare a apariției de noi tipuri de izotopi, precum și a obiectivizării datelor prin calculator.

În acest sens au fost stabilite și unele indicații pentru *scintigrafia cardiacă*, după cum urmează:

Scintigrafia perfuziei miocardice. Încărcarea miocardică cu substanță radioizotopică, de exemplu Thalium 201 (TI-201) este direct proporțională cu diametrul lumenului și debitul de perfuzie a zonei prin vasul cercetat. Ea poate fi normală, redusă sau absentă. Zonele ischemice au încărcare slabă sau absentă cu persistență de scurtă durată.

În acest sens, metoda poate fi aplicată cu succes în următoarele cazuri:

— depistarea unei zone ischemice mute în repaus, dar care se poate pune în evidență în cadrul unui efort fizic sau psihic prin necesități crescute de O_2, implicit de TI-201 și pe care nu le acoperă;

— depistarea infarctului transmural, ca localizare. Metoda se pretează ca diagnostic diferențial la bolnavi cu toracalgii precordiale, tipice sau atipice, cu BRS sau sub tratament digitalic, posesori ai unei ECG anormale, dar fără dureri anginoase, cazuri în care, cum susține Righetti, pot avea șanse de diagnostic al unei coronaropatii, în 90% din cazuri;

— diferențierea spasmului coronarian de leziunea organică;

— aprecierea repercusiunilor hemodinamice, ca urmare a unor stenoze sau obstrucții vasculare moderate, care altfel evoluează subclinic;

— evaluarea efectului unui by-pass aorto-coronarian, a eficacității postoperatorii precoce și mai ales tardivă. S-a putut identifica permeabilitatea pînă în 95% din cazuri;

— detectarea unui infarct miocardic acut. Metoda este inoperantă pentru folosirea metodelor cu TI-201. În revers, folosirea de Tehnetium 99 pirofosfat (PYP-99 M) face metoda foarte valoroasă pentru depistarea infarctului acut, prin fixare selectivă în combinație cu Ca. Această substanță, prin fixare selectivă pe zona cu infarct, determină zone calde (hot spot).

La normali, imaginea cardiacă nu apare prin această metodă. Metoda este tranșantă în cazuri de dubiu clinic, cînd ECG și enzimele nu sînt concludente, de exemplu, în etapa postoperatorie sau infarct după 5—6 zile. Autorul citează că pot să existe și rezultate fals pozitive în 15% din cazuri (cardiomiopatii, calcifieri, contuzii de miocard și endocardită). Metoda nu permite însă aprecierea leziunii;

— *studiul funcției ventriculare* poate fi efectuat prin utilizarea unui alt izotop, Tehnetium 99 metastabil (Tc 99-m) sub forma pertechnetat de Technetium, care acționează selectiv în cavitate prin metoda primului pasaj și a metodei de echilibru (desigur citată și despuiată de cinecalculator biplan).

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Spitalul Fundeni, București, folosim, de regulă, calea transfemurală.

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile coronarografiei (J. Ochsner). Angiocoronarografia selectivă este cea mai fidelă metodă de diagnostic, care, corelată cu simptomele clinice, poate hotărî asupra severității bolii.

• *Angorul instabil* (cunoscut sub diverse denumiri: angorul progresiv, insuficiența coronariană, angorul de preinfarct, sindromul coronarian intermediar) poate să apară la bolnavi fără antecedente sau la cei care au avut infarct. Riscul decesului subit este mai frecvent la bolnavii care au durere de decubit în repaus, însoțite de modificări ECG, decît la cei cu angor cronic stabilizat.

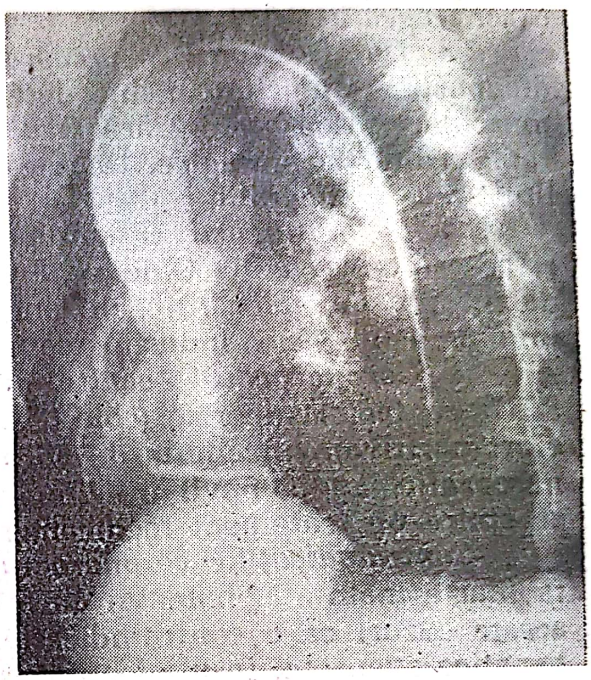


Fig. 8.8. A. Coronarografie globală; B. Coronarografie selectivă stîngă.

Bolnavii aparținînd acestui grup cu angor instabil vor fi tratați medical, cu repaus la pat, nitroglicerină, agenți betablocanți și, dacă este necesar, cu digoxină și diuretice. Cateterismul cardiac urmat de cinecoronarografie selectivă se face individualizat și numai la cei la care tratamentul medical nu dă rezultate. Coronarografia se va face cu măsuri de precauție deosebite, inclusiv posibilitatea aplicării de balon contrapulsatil sau efectuării de by-pass de urgență.

• *Infarctul subendocardic. J. Ochsner* consideră că acest infarct are un prognostic mai sever decît cel transmural. Uneori este greu de diferențiat față de angina instabilă (CPK, ECG și alte analize). În ambele cazuri, coronarografia nu se face mai repede de 12 săptămîni. Cu toate acestea, la bolnavii cu dureri anginoase persistente după infarct miocardic, la care coronarodilatatoarele, betablocantele, diureticele, eventual digoxina nu dau ameliorări, se va face coronarografia, pregătiți fiind pentru un eventual by-pass de urgență (potrivit părerii lui J. Ochsner, coronarografia în această situație nu crește riscul).

• *Angina Prinzmetal* (mai mult spasme funcționale, care uneori pot coexista și cu leziuni), în fază neexercițională, cu T sau ST supra- sau subdenivelat, care răspunde bine la vasodilatatoare, nu va beneficia de coronarografie.

• *Angorul stabil cronic,* în majoritatea cazurilor are indicație pentru coronarografie, eventual pentru by-pass. Individualizarea ține seama de: vîrstă, ocupație, bolile asociate, antecedentele cardiace, răspunsul la terapia medicamentoasă, clasificarea în grupul de risc mic sau crescut.

• *Infarctul transmural,* la bolnavii sub 55 de ani, are indicație de coronarografie.

• *Durerile toracice precordiale* pun probleme deosebit de grele de diagnostic. Majoritatea sînt determinate de spondiloză sau sînt dureri musculare, osoase etc. Caracterul lor este localizat, acut și de lungă durată, cedînd la antalgice. Dacă există modificări, ECG se va face pentru liniștirea bolnavului.

• *Leziunile arterei coronare descendente interventriculare* anterioare sînt frecvente. Cînd pe ECG există semne de ischemie anterioară de infarct subendocardic, de angor instabil sau de angor urmînd unui infarct acut, este indicată coronarografia.

• *Coronaropatiile oculte,* descoperite întîmplător, cu modificări de ECG, cu factori de risc (colesterol, hipertensiune, fumători, cu teste de efort pozitive), sub vîrsta de 55 de ani, constituie indicație pentru coronarografie. La bolnavii în vîrstă de peste 55 de ani, este preferabil să se aplice un tratament medicamentos.

Contraindicațiile coronarografiei sînt următoarele: bolnavii în vîrstă foarte înaintată; bolnavii cu infarcte în faza acută (unii nu consideră aceste cazuri ca o contraindicație, ci dimpotrivă); insuficiențe renale și hepatice avansate; insuficiență cardiacă în fază de asistolie. De asemenea, trebuie să se țină seama de imposibilitatea de a evidenția patul distal coronarian.

Potrivit lui F. M. Sones, contraindicația majoră ar fi incompetența medicului explorationist.

Complicațiile coronarografiei. Coronarografia selectivă nu trebuie considerată ca o examinare banală. În cursul executării ei, pot surveni accidente minore (reacții alergice) sau majore (infarct miocardic, disecție de intimă coronariană, fibrilație cardiacă, tromboze, embolii, stop cardiac). În statistica lui F. M. Sones, pe 20 000 de coronarografii făcute, au survenit 17 decese. În centrele academice și de chirurgie cardiovasculară, mortalitatea după coronarografii este de 1—2% (Ross).

• *Examene biochimice.* Hipercolesterolemia, hiperlipemia, creșterea beta-lipoproteinelor și a trigliceridelor, hiperglicemia pe nemîncate și provocată, precum și glicozuria, pot argumenta existența unei ateroscleroze coronariene și chiar a anginei pectorale, în prezența obligatorie a simptomatologiei dureroase caracteristice a bolii. Adesea, se pun în evidență modificări ale lipazelor și ale altor enzime.

Alte metode diagnostice moderne (vezi cardiopatii congenitale).

8.1.8. FORME CLINICE. COMPLICAȚII. DIAGNOSTIC

• *Forme clinice.* Se deosebesc forme clinice *la tineri* (din ce în ce mai frecvent) și *la vîrstnici, forme asociate* (cu hipertensiune, cu diabet, cu boală ulceroasă, cu hipertiroidism). De asemenea, asocierea cu

Scanned with OKEN Scanner

leziuni aortice de tip stenoză, insuficiență sau mixtă, este destul de frecventă. Moga descrie formele de distrofie miocardică de origine coronariană, în care uneori sindromul anginos lipsește.

• *Complicații.* În evoluția insuficiențelor coronariene cronice apar numeroase complicații, din care citățm: *insuficiența miocardo-coronariană acută, infarctul miocardic acut, moarte subită, rupturi de cordaje, perforări de sept interventricular postinfarct, sindrom* Adams-Stokes.

• *Diagnosticul pozitiv* se pune pe baza semnelor arătate de *coronarografie* și de ECG, ca și pe baza probei terapeutice.

Diagnosticul diferențial necesită o atenție deosebită și trebuie făcut cu toate afecțiunile care dau *dureri toracice* și anume: spondiloze, condrite, hernii hiatale, pleurite, afecțiuni pulmonare (dispnee, astm, scleroză pulmonară, tulburări de difuziune pulmonară).

Preoperator, se face un bilanț riguros al pacienților. Bilanțul general vizează leziunile asociate (cerebrale, renale, pulmonare, obliterări și anevrisme arteriale). În ce privește bilanțul cardiac, locul principal îl ocupă ECG de efort, cinecoronarografia selectivă (furnizează aspectele dinamice, fluxul anastomozelor, permeabilitate), care, desigur, va fi asociată cu datele funcționale ventriculare (ventriculografie, presiuni telediastolice, fracție de ejecție) și cu situația pereților ventriculari și a valvelor.

8.1.9. EVOLUȚIE. PROGNOSTIC

• *Evoluție.* Un bolnav căruia i s-a pus în evidență angiografic o obstrucție coronariană datînd de 6 luni, este candidat probabil la infarct miocardic, cu consecințele cunoscute. În stările după infarct, la bolnavii care au supraviețuit, se poate face operația la 6—8 săptămîni după accidentul acut. Obiectivizarea leziunilor prin coronarografie selectivă este însă obligatorie și, în aceste condiții, în funcție de rezultate, se poate executa operația, făcîndu-se de preferință by-pass aorto-coronarian.

Prognosticul este sever, în cazurile cu obstrucții coronariene. Este cunoscut faptul că în leziunile unice ale arborelui coronarian, din bolnavii cu o singură arteră interesată 15% se pierd în primii 4 ani din, cei cu 2 vase interesate 35% se pierd în primii 3 ani, iar din cei cu 3 vase interesate 65% se pierd în 2 ani.

D. N. Ross (24) atribuie fiecărui vas coronarian de la 1 la 5 puncte. Prognosticul celor cu 5 puncte este benign, al celor cu 10 este mediu și al celor cu 15 puncte este rezervat.

8.1.10. TRATAMENT

A. *Tratamentul medical* (sumar)

Obiectivele tratamentului (în general):

— Dispariția sau atenuarea anginei.
— Prevenirea infarctului miocardic.
— Păstrarea (sau ameliorarea) funcției miocardice.
— Prelungirea vieții:

Scanned with OKEN Scanner

— amenințată actual,
— durata de viață în general,
— prevenirea morții subite (neprevăzute).

În angorul instabil, invalidant, înainte de a se lua decizia unui tratament chirurgical, este necesar să se constate că alte resurse terapeutice nu au dat rezultate. Terapia medicală va urmări suprimarea durerii și a stării de anxietate.

Nitroglicerina-retard (în caz de urgențe), injectabilă, are rol de suprimare a spasmului și, în subsidiar, a durerii ischemice. În caz de insucces se poate administra *pentazocină* (fortral) sau *morfină.*

Pentru asigurarea de durată pe parcursul zilei și nopții a dilatării coronarilor, firma CIBA-GEIGY a elaborat *Nitrodermul.* Această terapie transcutanată cu Gliceroltrinitrat de 25 mg, 50 mg, 100 mg asigură o resorbție lentă și de durată a nitroglicerinei, pe care o folosim cu mult succes.

Se mai utilizează: *coronarodilatatoare* (persantin, intensain, isoket, izomak, maycor), *propranolol; anticoagulante* (heparină calcică, trombostop); antiagregante (persantin, aspirin, anturan, ticlid, curantyl).

În caz de hipertensiune arterială, se administrează: *terapie hipotensoare* (dopegit, catapresan, hidergin); în cazuri grave, se administrează *nitroprusiat de Na,* care are indicație și în insuficiența ventriculară stîngă; *diuretice* (lasix, furantril, furosemid sau altele).

Desigur, acest tratament de principiu va fi aplicat limitat de efectul lui, ameliorarea sau neameliorarea fenomenelor sau pînă se fac investigațiile pentru coronarografie și aplicarea unui by-pass aorto-coronarian (durata maximă a unui tratament medical corect aplicat va fi concluzionată după 3 luni).

B. *Tratamentul chirurgical*

În *studiul actual al chirurgiei coronariene,* riscul chirurgical a diminuat foarte mult. Mortalitatea intraspitalicească, cu 5 ani în urmă era în jur de 5%, ca în anul 1979 să fie în jur de 1%, în experiența centrelor cu tradiție. Riscul este mai mic în angorul stabil și în evenimentele operatorii la „rece". Infarctul preoperator, cu ani în urmă, varia între 2 și 40%; în prezent a scăzut la 5%. Desigur, un rol deosebit în această privință îl au procedurile moderne folosite, ca protecția miocardului cu soluție cardioplegică rece (+4°C), răcirea de suprafață, precum și perfuzia grefelor instalate, pînă la anastomoza cu aorta, ca și aplicarea a numeroase anastomoze, mergînd pînă la dimensiuni de 1 mm. Rezultatele se apreciază prin permeabilitatea de durată la 70% din bolnavii operați, precum și prin dispariția simptomelor.

Indicații operatorii. Se recomandă să fie operați bolnavii refractari la tratamentul medical, cu simptome tipice de ischemie miocardică și cu fenomene anginoase. Stările de preinfarct, de infarct în repetiție sau vizualizarea la angiografie a unei obstrucții sau a unei irigații miocardice insuficiente, chiar la bolnavii oligosimptomatici sînt indicații absolute. Vor fi cercetate foarte atent zonele cele mai potrivite pentru implantarea unui by-pass safen, folosind angiografia selectivă. Fără o imagine clară, operația este hazardată. Se poate indica operația la cei

Scanned with OKEN Scanner

cu infarct iminent (J. W. Moll) sau declarat (E. D. Mundth), sub circulație asistată, după coronarografia prealabilă.

Indicațiile operatorii sînt:

— *dureri anginoase în repaus,* datînd de cel puțin 1 an (stadiul al 2-lea și al 3-lea), cu pierderea capacității de muncă și de efort. Subdenivelare de ST de 2 mm și mai mare, care în 95% corespunde unei cardiopatii bi- sau trivasculare, avînd o mortalitate mare (49);
— *dureri anginoase în repaus,* fără cauze excitante;
— *angor pectoral evolutiv;*
— *angor pectoral rebel la orice tratament medical medicamentos;*
— *stenoză de ostium coronar sau obstacol pe un trunchi mare* proximal (stadiul al 3-lea);
— *arteră blocată,* fără punerea în evidență a unei circulații colaterale (stadiile III și IV);
— *angor de preinfarct* sau *infarct acut,* cu sau fără șoc;
— *sechele postinfarct* (anevrisme ventriculare, însoțite de tulburări de ritm; embolii; defecte septale interventriculare și insuficiențe mitrale prin leziune de pilieri și cordaje, care duc în ultimă instanță la insuficiența cardiacă);
— *șoc cardiogen după infarct,* sub circulație contrapulsată, cu coronarografie concludentă;
— *insuficiența cardiacă congestivă.*

În concluzie, indicația majoră de by-pass aorto-coronarian este angorul instabil, incapacitant și refractar la tratamentul medical, la care se obiectivizează, prin cinecoronaroangiografie selectivă, leziuni obstructive de tip stenotic obliterativ, care reduc diametrul vasului cu mai mult de 70%. De asemenea, este indicat în unele fenomene de insuficiență cardiacă congestivă, asociată cu crize de angor.

La stabilirea atitudinii operatorii, vor fi deci avute în vedere tabloul clinic, simptomele de bază, încadrarea bolnavului în clasificarea funcțională NYHA, numărul și gradul de afectare coronariană, capacitatea funcțională a ventriculului stîng și, în fine, presiunile telediastolice.

Indicațiile majore ale tratamentului chirurgical sînt:

— *angorul instabil,* care nu se stabilizează la tratamentul medical;
— *angorul instabil,* cu tulburări hemodinamice grave (sindrom intermediar);
— *infarctul miocardic,* cu tulburări hemodinamice grave;
— *cardiopatia ischemică cu aritmii intratabile și amenințătoare* (ventriculare).

Angorul. Tratament medical • suprimat, • greu de controlat, • evoluție spre instabilitate.

Coronarografie de principiu
- — situație tolerabilă,
- — situație amenințătoare (angio):
  - — cantitate mare de miocard, amenințat,
  - — un singur eveniment ischemic.

Indicație — clinică și angiografică

Indicație • electivă, • de urgență, • contraindicație
- — anatomică
- — hemodinamică
- — alte situații

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile în care apare infarctul, însoțit de șoc cardiogen, este indicată AMC, pînă la instalarea unui by-pass. Prelungirea postoperatorie este deosebit de utilă în aceste cazuri.

Malformațiile coronariene congenitale. Originea coronarei stîngi din artera pulmonară generează un șunt stînga-dreapta, care trebuie rezolvat prin reimplantare sau prin ligatură, urmată de by-pass aorto-coronarian.

Indicațiile operatorii ale Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară-Fundeni, București

Elemente care influențează hotărîrea de operatorie

I. Hemodinamice: index cardiac, întinderea hipokineziei/dischineziei ventriculare, P.T.D., V.S., fracția de ejecție, anevrismul de V.S.

II. Anatomia arborelui coronarian: numărul de coronare afectate, gradul de stenozare, tipul și locul de plasare a stenozelor, patul coronarian din aval de stenoză

III. Leziuni cardiace asociate: valvulare (I.M.Ac, ST.Ao, ATS, parietale — anevrismul de VS, perforația de sept interventricular, ruptura de perete liber de VS, tromboza masivă de VS

IV. Alți factori: vîrsta sub 65 ani, prezența angorului instabil, a infarctului miocardic ac.

Fig. 8.9. Elemente care influențează indicația operatorie.

Indicațiile operatorii în angorul pectoral:

- *Angorul instabil, care nu se stabilizează la tratament medical:* durere persistentă, recidivantă, de intensitate crescută, modificări ECG în repaus.

Se administrează oxigen, doze mari de propranolol (240 mg/zi), coronarodilatatoare, analgetice majore.

- *Angorul instabil cu tulburări hemodinamice grave:* durere, modificări ECG, hipotensiune arterială, aritmii. În repaus: oxigen, coronarodilatatoare, sedative antiaritmice, balon aortic de contrapulsație.
- *Infarctul miocardic cu tulburări hemodinamice grave:* sindrom de debit cardiac scăzut-șoc cardiogen adevărat, insuficiență mitrală, CIV, anevrism masiv acut.

Condiții de terapie intensivă complexă și susținută, inclusiv balon aortic de contrapulsație Ta<60 mmHg; PVC>20 cm H_2O; PA Plm>24 mmHg; PAS>25 mmHg; diurează<10 ml/oră; extremități reci; hipoperfuzie tisulară (acidoză, pO_2<50 mmHg, produse catabolice, acid lactic).

- Supraviețuitorii unui episod de moarte subită resuscitați.
- *Aritmii intratabile și amenințătoare (ventriculare):* tahicardii ventriculare; extrasistole ventriculare cu potențial grav polifocalite, R/T, extrasistole tardive.
- *Insuficiență ventriculară:* ruptură de pilier mitral cu infarct miocardic, defect septal ventricular, disfuncție mare ischemică, insuficiență cronică; anevrism ventricular.

Soluții combinate: închidere DSV; rezecție anevrism; înlocuire mitrală cu sau fără revascularizare.

Scanned with OKEN Scanner

• *Accidente/eşecuri ale angioplastiei coronariene transluminale şi ale trombolizei intracoronariene.*

Cantitatea de miocard ameninţat (chiar dacă angorul este tratabil): *left main*, echivalenţe de *left main*.

I — CARDIACE:

- Insuficienţa cardiacă severă
- Cardiomegalia importantă cu hipokinezii/akinezii întinse ale pereţilor VS
- Anevrism de VS$\geqslant$40% din capacitatea ventriculară stîngă
- FE$\leqslant$20%
- Pat coronarian slab în aval, leziuni stenozante multiple, etajate, distale

II. — EXTRACARDIACE: boală cu prognostic letal în mai puţin de 2 ani

Fig. 8.10. Contraindicaţiile by-pass-ului aorto-coronarian.

Contraindicaţii operatorii: miocardiopatii cu aritmii, cu disfuncţii ventriculare; diabet foarte avansat şi rebel la tratament, la care revascularizarea miocardului nu crează nici un avantaj pentru bolnav, existînd şi riscul de a pierde bolnavul pe masa de operaţie; existenţa unor coronare obstruate difuz pînă la periferie, unde un by-pass este impracticabil (aplicarea cardiostimulatoarelor implantabile poate oferi o şansă de ameliorare). Miocardul ventricular distrus în proporţie de 40% determină ineficienţa şi decesul.

În acelaşi timp, mortalitatea ajunge la 1,9%, dacă funcţia ventriculară este bună şi au fost respectate regulile tehnice operatorii la by-pass aorto-coronarian. De asemenea, nu trebuie neglijate polivasculopatiile asociate (stenoze carotidiene, anevrisme de aortă abdominală, arteriopatii ale membrelor inferioare, arteriopatii digestive).

Soarta grefoanelor în by-pass aorto-coronarian. Supravieţuirea pe o durată lungă a unui grefon depinde de următorii factori:

— factori *anatomici* (venă sănătoasă, fără procese flebitice silenţioase; să nu fie recoltată de la indivizi cu hipertensiune venoasă în membrul inferior, care determină îngroşarea intimei şi a pereţilor);

— factori *tehnici* (suturi corecte, fără cuduri sau angajări de adventice, cu caracter neoclusiv privind lumenul; să permită la sutura distală intrarea unui explorator metalic de minimum 1,5—2,5 mm);

— factori *funcţionali* (asigurarea unui flux de minimum 50 ml pe minut, ceea ce asigură grefei o permeabilitate bună, în condiţii de vîscozitate normală; dacă fluxul este mai mic, grefele se obliterează şi anume, la aproximativ 30 ml/minut, ele se obliterează în 75% din cazuri).

Riscul operator. Ch. Hahn şi colab., în constatările lor pe 221 de cazuri, stabilesc indicii de risc „bun", „mediu" şi „grav".

Indicii de risc *bun* îl au bolnavii în vîrstă de 40—65 de ani, cu angor, dar fără infarct, care la coronarografie au leziuni proximale, iar la ventriculografie au o contracţie normală.

Indicii de risc *mediu* îl au bolnavii care au avut antecedente cu unul sau mai multe infarcte, care posedă leziuni multiple la coronarografie, dar fără o hipokinezie evidentă.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii din aceste 2 categorii, mortalitatea postoperatorie imediată și secundară este de 3,8%.

Indicii de risc *grav* îl au bolnavii sub vîrsta de 40 de ani sau peste 65 de ani, care au avut infarcte, care au asociate leziuni valvulare și vasculare majore, care au tulburări de metabolism severe, care au leziuni la coronarografie, iar la ventriculografie se constată akinezie parțială.

La bolnavii din această ultimă categorie, mortalitatea postoperatorie atinge 23%.

Tehnici operatorii. În general, este vorba de *procedee* chirurgicale *indirecte* sau *directe, de mărirea debitului sangvin coronarian.* Facem abstracție de procedeele indirecte, care în prezent sînt foarte rar practicate, ca: denervarea cardiacă prin atacul filetelor simpaticului cervical (Toma Ionescu); pericoronaroneurectomia (Fontana); rezecția plexului preaortic (G. Arnulf), alcoolizarea paravertebrală (White); stimularea nervului sinusului carotidian (Braunvald, 1967); tiroidectomia (Boas, 1926; Blumgardt, 1933), care reduce încărcarea lucrului inimii. Se utilizează noi procedee de stimulare și valorificare a comunicantelor intercoronare, prin vase de neoformație create de aderențe cardiopericardice, miocardopulmonare etc., prin folosirea substanțelor iritante (talc, azbest, silicat etc.).

Acupunctura preconizată de Sen nu a dat rezultatele scontate.

Se pare că, totuși, *denervarea simpatică a plexului precardiac* este reactualizată în angina Prinzmetal, în care spasmul coronarian ar avea rol primordial.

În reluare, ideea metodelor care folosesc *revascularizarea miocardică* s-a impus practicii într-o perioadă anterioară, folosind pediculi vasculari proveniți din: pectoral (W. Beck), epiploon (O. Shaugnessy), cardioomentopexia (Kazanski), legarea arterei mamare interne (Fressy—Batezalti), implantarea mamarei interne sau folosirea chiar de pediculi vasculari (Vineberg).

Recent, ca urmare a dezvoltării chirurgiei microarterelor, se tinde din ce în ce mai mult spre un abord direct al leziunilor endocoronare (Blumgardt și Schlesinger), obținîndu-se *repermeabilizări,* prin *trombendarterectomii* (prima făcută de C. P. Bayley) instrumentale sau cu bioxid de carbon (Severis, Kuijpers, P. J.), urmate de aspirație, sutură primară, patch venos sau telescopaj rapid artero-sistemico-coronarian (H. C. Urschel).

În 1961, M. De Bakey și Henly, utilizînd *proteze de dacron,* preconizează experimental un *by-pass aorto-coronarian,* pe care apoi îl realizează și în clinică.

Tot în 1961, Sauvage demonstrează experimental că pentru *by-pass aorto-coronarian* se poate folosi un segment venos, de preferință *vena safenă internă* autoloagă. În 1962, Sabiston obține o *interpoziție aorto-coronariană,* utilizînd o *grefă de venă safenă* autoloagă, după care R. Favoloro operează 55 de cazuri cu 4% mortalitate. În 1964, Garret execută acest tip de operație cu rezultate foarte bune.

Desigur, metoda s-a impus apoi și a urmat generalizarea procedeului în toată lumea, satisfăcînd așteptările omenirii printr-o metodă căreia mulți îi sînt azi recunoscători.

Scanned with OKEN Scanner

Succesele amintite sînt posibile, ca urmare a perfecționării unor metode de explorare funcțională, care le completează desigur, valoros pe cele clasice.

Se citează (J. Ochsner) că numai în 1977, au fost făcute aproximativ 100 000 de operații de by-pass în SUA.

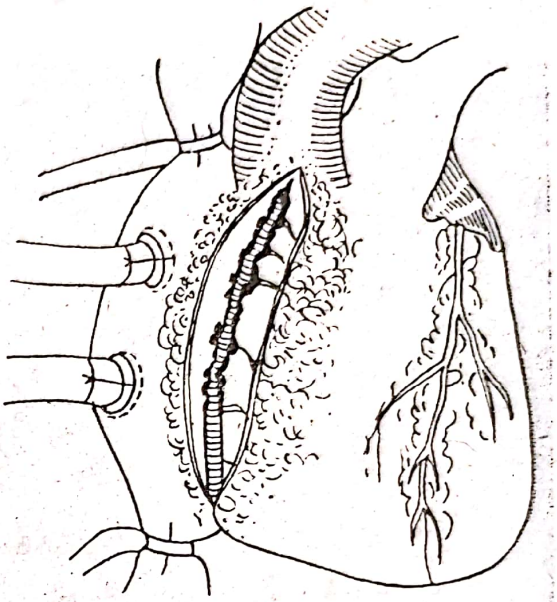


Fig. 8.11. Artera coronară dreaptă scleroasă și obstruată pe porțiunea 1 și 2.

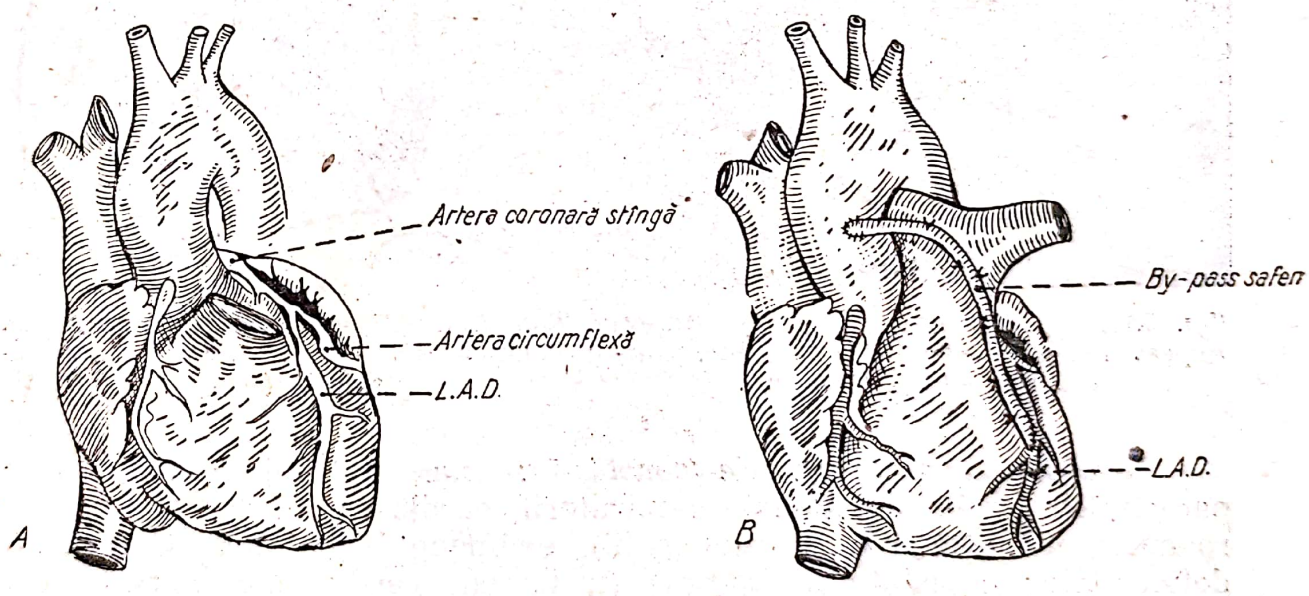


Fig. 8.12. Artera coronară stîngă obstruată: A. Rezolvare chirurgicală; B. By-pass cu venă safenă între aortă și artera descendentă anterioară (LAD).

În prezent însă, ca urmare a introducerii angioplastiei percutanate transluminale coronariene, se înregistrează o descreștere dramatică a by-pass-urilor aorto-coronariene.

Din cele expuse, reiese că există un număr mare de tehnici operatorii. Vom insista numai asupra următoarelor metode: *by-pass aorto-coronarian, cu grefă de safenă internă; implantarea arterei mamare interne* (procedeu Vineberg); *by-pass aorto-coronarian cu mamară internă; tromb-endarterectomie*, urmată de patch venos.

Scanned with OKEN Scanner

• *By-pass aorto-coronarian cu grefă de venă safenă internă*

Garret este primul care a făcut această operație, aplicată apoi de *D. Johnson, D. A. Cooley, F. B. Dietrich, R. Favoloro, D. Effler, F. Spencer, M. Green, M. De Bakey, C. G. Morris, J. W. Mool, D. N. Ross, Hutchinson, A. Tector).* La noi în țară, aceste operații au fost făcute de I. Pop D. Popa, D. Făgărășanu, D. Gherghiceanu, I. Socoteanu, M. Bârsan.

Fig. 8.13. By-pass aorto-coronarian dublu. Aspect intraoperator (Cl. de Chir. Cardiovasc. — Sp. Fundeni).

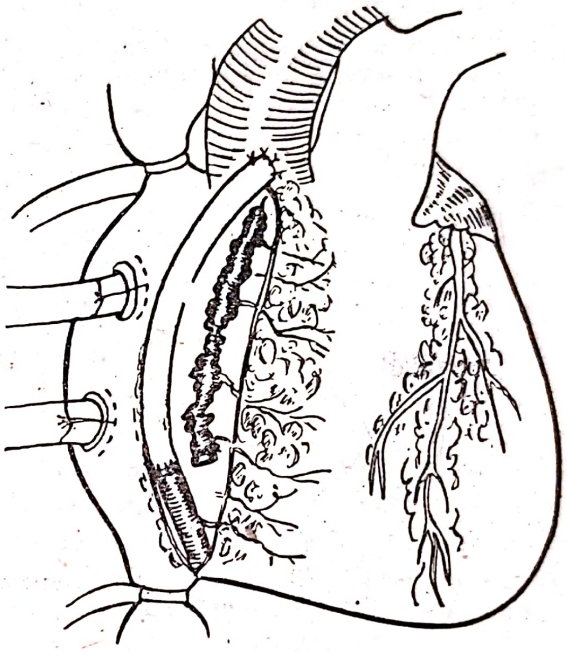


Fig. 8.14. By-pass aorto-coronarian. Tehnica operatorie. Sutură termino-laterală (schiță).

Pregătirea preoperatorie constă în: examenul clinic, explorările paraclinice (probe funcționale respiratorii, cardio-vasculare, cinecoronaroangiografii selective și radiografii), examene biochimice. Corectarea deficiențelor depistate la bolnavi (tratament cardiotonic, antidiabetic, coronarodilatator, calmante, somnifere).

În preziua operației se administrează antibioticele cu spectru larg, se face dezinfectarea foselor nazale, o baie generală dezinfectantă; bolnavul este bărbierit, se face toaleta cavității bucale, se administrează somnifere. Bolnavul nu ia nimic peroral și, după ora 23, se face clismă.

În dimineața operației se administrează premedicația.

Preoperator se administrează 100 mg heparină intravenos. Se pregătește pompa de circulație extracorporală în hemodiluție (v. cap. CEC).

Anestezia se face după preferință. În general, preanestezia se face cu unul din următoarele medicamente: petidină (mialgin, demerol), morfină, seconal, asociat cu atropină 0,2—0,4 mg.

Scanned with OKEN Scanner

Se introduc un *cateter arterial radial*, un *cateter* venos pentru presiunea venoasă centrală (subclaviculara sau jugulara externă sau safena internă). Pentru perfuzie, se folosește o venă periferică.

Inducția se face cu atropină (0,2 mg), petidină (mialgin, demerol), 25 mg succinilcolină, O_2, tiopental (penthotal).

Pentru *intubație* și *menținere* se utilizează: halotan, protoxid de azot, O_2. Se introduce cateter urinar *Folley*. La cei cu presiune venoasă centrală crescută, se administrează manitol soluție 12,5 g%. Se urmăresc dinamic: ECG, presiunea venoasă centrală, presiunea arterială, temperatura, pulsul.

Timpii operatori: se face aseptizarea, izolarea cîmpului operator pe fața anterioară a toracelui, abdomen și coapse (fața antero-internă), pînă la genunchi sau maleole. Steridreap pe torace și coapse.

I. *Timpul safen. Incizia* are aproximativ 10—12 cm, pornind de sub arcada crurală cu 2 cm și cu 1 cm înăuntrul mijlocului acesteia, pe direcția internă, spre *pes anserinus*. Incizia continuă sau discontinuă (de preferat) coboară pe *traiectul venei safene interne*, descoperind vena. Se leagă și se secționează meticulos toate colateralele.

Se face apoi *crosectomia safenei*, cît mai aproape de vena femurală. Se perfuzează sub presiune ser fiziologic heparinat în venă, pentru a spăla lumenul, apoi se clampează capătul dinspre fosta crosă și se exercită presiune cu lichidul heparinizat, pentru a evidenția eventuale vene colaterale nelegate, pentru a face valvele ineficace care pot fi distruse *in situ* mai bine cu dispozitivul valvulotom venos (Pop D. Popa).

Orientarea actuală evoluează spre recoltarea venelor safene numai de la gambe, nu și de la coapse. Explicația ar fi că venele din zona gambelor au lumenul mai apropiat de cel coronarian, au pereții mai fermi și au mai puține colaterale, fiind și mai puțin sinuoase și valvulate.

II. *Toracotomie mediosternală* și *pericardotomie în H.*

III. Dispunerea bolnavului în *by-pass cardio-pulmonar* (total sau parțial) sau „stand by" expectativă, după caz. Se injectează heparină 3 mg/kilocorp.

IV. *Timpul coronarian*, se referă la abordarea uneia din coronare, a amblor sau și a ramurilor distale. Există cîteva manevre comune, indiferent de artera sau zona abordată.

După *identificarea* exactă a locului unde trebuie făcută *anastomoza* (în perioada în mișcare și apoi oprită a inimii), unii trec *2 fire de suspensie*, la distanță de 5 cm unul de altul *sub artera coronară* de abordat.

În prezent s-a renunțat și la această tehnică, folosind *pense atraumatice tractoare* pe zonele vecine vasului de abordat.

Pentru deschiderea lumenului coronar (coronarotomia minimă longitudinală) există 2 metode: *coronarotomia directă* în care se face incizia simultană a straturilor (epicard, periarteră, perete arterial) și *disecția arterei* pe o porțiune de 2—3 cm și deschiderea ei ulterioară la vedere. Marea majoritate a chirurgilor disecă însă artera coronară pe porțiunea corespunzătoare și apoi o deschid.

După deschidere se controlează fluxul proximal, precum și cel distal. Fluxul distal este deosebit de important.

Se controlează apoi lumenul și permeabilitatea acesteia cu dilatatoarele, progresiv pe traseul vascular, fără însă a forța lumenul. Dimensiunile coronarelor sînt reduse, lumenul îngustîndu-se progresiv spre distal, peretele fiind din ce în ce mai subțire. Orice leziune supraadăugată mecanic, într-un loc nepotrivit, constituie o gravă eroare tehnică, adesea ireparabilă.

Fixarea grefonului se face apoi cu cîte 2 fire în colțuri și alte 2 fire pe buze.

Se face *sutura vasculară* cu fir surjet continuu cu prolen monofil 6,0 sau 7,0. După terminarea suturii, înainte de închidere, se explorează cu dilatatorul permeabilitatea acesteia și apoi se purjează artera coronară prin flușare cu heparină.

Scanned with OKEN Scanner

Abordul arterei coronare stîngi. Sînt mai multe posibilități, care vor fi aplicate în funcție de situația leziunilor pe coronarografie, precum și în funcție de controlul vizual și palpatoric intraoperator.

Rareori se abordează trunchiul coronar în prima porțiune. Frecvent însă, sînt abordate ramura interventriculară anterioară descendentă, marginala stîngă sau circumflexa.

Artera descendentă interventriculară stîngă poate fi abordată, de asemenea, în 3 porțiuni cu diametre diferite și anume: prima porțiune cu diametrul de 2—2,5 mm; a 2-a porțiune, cu diametrul de 1,5—2 mm; porțiunea a 3-a, cu diametrul de aproximativ 1,5 mm.

Porțiunea a 3-a, în general, este foarte superficială, subțire și cu pereți gracili. Acesta este motivul pentru care porțiunea a 3-a este foarte rar abordată. Locul cel mai bun pentru abord este porțiunea a 2-a.

Pentru abordul arterei marginale stîngi, tehnica este asemănătoare.

Pentru abordul arterei circumflexe, tehnica este ceva mai pretențioasă. Se face cu aortă clampată, vent și inimă verticalizată. În primul rînd, inima va fi basculată în sus, cu ajutorul unui hamac împletit cu ochiuri foarte mari (2/2 cm) sau de unul din ajutoare, purtînd mănușă de bumbac.

Artera circumflexă se repereză destul de dificil, fiind adesea intramurală. După prepararea și incizarea ei, grefonul se suturează în direcția fluxului arterial. Trebuie să i se acorde o atenție deosebită, deoarece artera fiind foarte subțire, orice manevră brutală o poate leza.

În unele situații este utilă la terminarea anastomozei distale, perfuzarea grefei cu soluție cardioplegică rece, pentru a proteja miocardul zonei aferente.

Abordul arterei coronare drepte. La artera coronară dreaptă, by-pass-ul se implantează cu prioritate în porțiunea a 2-a a acesteia, permițînd verificarea concomitentă a ramurilor de bifurcație (artera interventriculară posterioară și artera retroventriculară).

Tehnica by-pass-ului este mai ușoară cu atît mai mult cu cît implantarea necesită să fie făcută mai proximal, din cauza lumenului mai larg. Rareori, pontajul se face pe trunchiul arterial în prima porțiune. Tracțiunea cu pensa de urechiușă, pentru tensionarea arterei este utilă.

Ca metode de excepție, menționăm *by-pass-urile triple* sau *cuadruple,* înțelegîndu-se prin aceasta revascularizarea arterei coronare stîngi, arterei circumflexe, arterei coronare drepte și eventual a arterei marginale.

V. Timpul aortic se poate executa în 3 feluri:

a) cu *aorta clampată parțial (Crawford, Howel, Morris).* Se procedează astfel: după ce se extirpă adventicea aortei, pe o suprafață de aproximativ 2 cm², se dispune un clamp aortic ocluziv parțial. Se face o incizie în rondelă cu pensa mușcătoare sau se folosește „*aortic punch*“ de la laboratoarele *Hancock,* care scot rondele de 4—6 mm diametru cu margini perfect regulate. Se face apoi anastomoza aortă-safenă cu fir continuu.

b) Cu *aorta clampată total* și *stop cardiac,* cu sau fără hipotermie locală.

c) Cu *inima în fibrilație* și cu *aorta clampată* la *timpul aortic* (A. Starr).

Scanned with OKEN Scanner

În tehnica noastră (Spitalul Clinic Fundeni) practicăm varianta *a* cu *aorta clampată parțial.*

Odată *by-pass-ul implantat,* unii chirurgi marchează sutura aorto-safenă cu fluturaș metalic, pentru a putea fi identificată la controlul radiologic postoperator. Ieșirea de pe pompă la sfîrșitul operației trebuie să fie făcută cu asistare, încet, pînă cînd funcția cardiacă se restabilește bine.

Aprecierea funcționării by-pass-ului se poate face prin metode simple, ca palparea, sau mai complexe (radiomanometrie sau radiocoronarografie intraoperatorie). Debitmetria electronică este însă metoda cea mai exactă. Noi o utilizăm de principiu, fiind mulțumiți ori de cîte ori fluxul depășește 70—80 cm^3/minut.

În cazul unei funcțiuni perfecte, se poate decide închiderea toracelui.

Înainte de închidere vor fi recontrolate toate suturile, toate bursele și, dacă totul este în perfectă ordine, se administrează protamină 1 mg la fiecare 100 unități de heparină, în perfuzie lentă, pentru a nu produce hipotensiune. După 20 de minute de la administrare, se determină heparinemia circulantă și, în caz că aceasta este de 1—2 gamma, se poate considera eversarea bună.

În prezența unui mediastin uscat, se aplică un electrod de pacemaker pe ventriculul stîng și unul pe atriul drept. Se plasează markere pe marginea inimii, pentru a-i controla silueta. Se dispun 2 tuburi retrosternale, și se închide toracele.

Postoperator (vezi capitolul de îngrijire postoperatorie), trebuie să se aibă în vedere transportul la ATI, urmărirea parametrilor homeostazici (tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, presiunea arterială stîngă, ECG, ritm, debit urinar, drenaj mediastinal, temperatură, monitorizarea respirației, gazometrie etc.). Toți parametrii vor fi înregistrați pe foaia de urmărire ATI.

Rezultatul by-pass-urilor coronariene este foarte bun.

Mortalitatea intraoperatorie se cifrează în jur de 2,5%, iar cea postoperatorie este de 5%.

Controlul tardiv arată o permeabilitate bună a venelor, spre coronarele cu care au fost anastomozate.

Cauza cea mai frecventă, care determină *obliterarea* by-pass-ului aorto-coronarian este tromboza, urmare a sludge-sindromului, a încetinirii fluxului, torsionării (kin-king) sau a leziunilor parietale aprioric prezente sau care survin în așa-numitul proces de arterializare a grefonului venos (îngroșarea intimei, hiperplazia fibrelor musculare netede din perete, proliferarea fibroasă a intimei).

Cheanvechai și D. Effler, în 1973, pe 30 de cazuri operate în infarct acut, au rezultate foarte bune la 25 de bolnavi, 2 rezultate mediocre și 3 decese.

Complicații postoperatorii imediate. În general, sînt cele cunoscute în inima deschisă.

— *Hemoragia* poate fi urmare a unor defecte de coagulare sau a unor cauze chirurgicale, mai ales la bontul coronar, unde sutura a fost etanșeizată necorespunzător. Persistența unei sîngerări mai mari de 100 ml/oră cere o atentă urmărire (HT, Hb, tensiune arterială, PVC, ra-

Scanned with OKEN Scanner

diografie toracică, puls). În funcție de situație (defect de coagulare), se va adopta terapia conservatoare (sînge proaspăt, masă trombocitară, fibrinogen, plasmă proaspătă; trasylol, dicynone etc.). Hemoragia poate fi generată și de procese septice, mai ales din bontul de sutură aortică.

— Dacă sînt prezente semne de *tamponadă,* fiind posibilă o sursă chirurgicală, se reintervine, făcîndu-se o toaletă minuțioasă, după hemostază în focar.

— *Oliguria* (debit urinar sub 30 ml/oră) este o altă complicație, care poate fi provocată de un debit cardiac scăzut, de hipovolemie, hipotensiune etc., care trebuie să fie corectate corespunzător.

Alte complicații: aritmii, hipertensiune, hipotensiune, hipoxie, dezechilibre ureice și acido-bazice, flebite, embolii pulmonare, infecții etc. O urmărire atentă clinică și paraclinică de laborator face ca aceste complicații să poată fi rezolvate cu succes în majoritatea cazurilor.

Complicații postoperatorii tardive. Pentru a înțelege mai ușor aceste complicații, ele au fost clasificate astfel: a) *complicații ale venelor,* folosite ca grefe (tromboze); hiperplazii ale intimei; rupturi ale intimei, urmate de disecție și false anevrisme; b) *trombozarea trunchiului principal grefat,* proximal sau distal de locul de anastomoză; infarctul miocardic, ca rezultat al trombozării arterelor coronare.

Complicațiile expuse anterior generează simptome clinice, ca: aritmii, fenomene de angor pectoral, preinfarct și infarct miocardic. Cauza acestor complicații poate fi obiectivizată prin ECG, vectocardiografie și cinecoronaroangiografie selectivă. Desigur, aceste complicații se termină prin insuficiență cardiacă și șoc cardiogen, mai ales că survin la grupele de bolnavi care au avut risc operator mare.

Trombendarterectomia coronariană. Acest procedeu imită ideea emisă de Cid Dos Santos, în 1946, pentru vasele periferice. A fost aplicat la coronare de C. P. Bayley, în 1956. Se poate aplica prin metoda gazoasă cu CO_2 (Saweris) sau prin metoda instrumentală.

După *reperarea arterei coronare,* se punctionează cu un ac foarte subțire artera în mai multe locuri, permițînd insuflarea fluxului gazos de CO_2 în lumenul coronar, desprinzînd astfel trombusurile sau ateromii compacți aderenți de perete (Blumgardt—Effler).

Se face apoi *incizia,* în zona de maximă obstrucție. Se insinuează un cateter special între trombus și perete, cateterul fiind de fapt o spirală subțire butonată, foarte elastică, prevăzută cu lumen, prin care se scurge gazul, care completează desprinderea. Se *extrage* apoi *trombusul ocluziv din lumen.*

În mod obișnuit, dacă manevra este bine executată, sîngele trebuie să țîșnească din zona dezobstruată. Coronara se închide apoi, utilizînd un *patch* venos sau pericardiac, lărgindu-se astfel lumenul sau se aplică pe deschidere by-pass-ul aorto-coronarian.

Unii chirurgi combină metoda trombendarterectomiei cu by-pass aorto-coronarian cu venă safenă (M. De Bakey, I. Pop D. Popa).

Mortalitatea se situează între 5 și 7%, crescînd desigur în prezența unor indicații forțate sau, în caz de asociere, by-pass dublu sau triplu.

• *Implantarea arterelor mamare interne prin procedeul Vineberg*

După executarea sternotomiei mediane și a pericardectomiei se cercetează arterele coronare; dacă acestea se dovedesc inutilizabile, pentru

implantarea unui by-pass cu venă safenă sau arteră, se va face implantarea arterelor mamare în miocard. Acest procedeu trebuie diferențiat de un by-pass mamar-coronarian, care nici el nu este aplicabil în aceste cazuri, deși a fost mult încercat. Unii chirurgi recomandă totuși procedeul *Vineberg*, cu rezultate bune și în prezent.

Cu toate că metoda este mult criticată, iar eficacitatea ei este foarte controversată, în lipsă de procedee mai bune, poate fi aplicată în speranța că bolnavul va supraviețui etapei acute postoperatorii, existînd în timp posibilitatea apariției circulației colaterale. Ea poate să mai fie aplicată și în asociere cu by-pass-ul coronarian, implantat forțat, cu rezultat dubitabil.

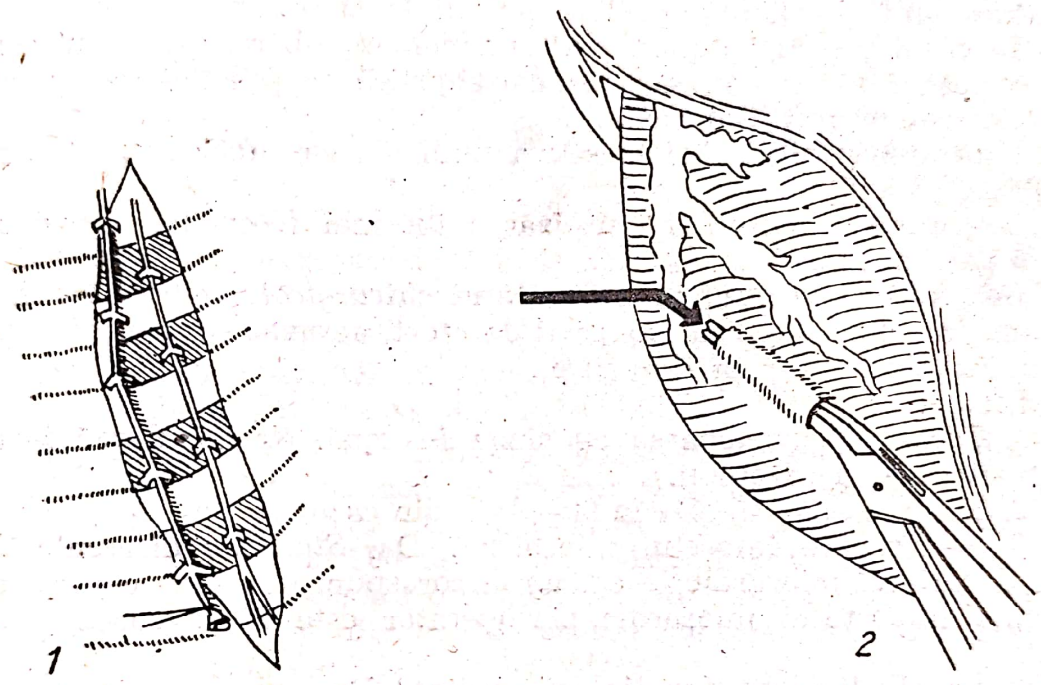


Fig. 8.15. Operația Vineberg: 1. pregătirea mamarei interne; 2. tunelizarea.

• *By-pass arterio-coronarian*

Surse de noi pediculi arteriali pentru coronarele ischemice au constituit preocupări mai vechi. Metode variate, testate de mult, au fost abandonate din cauza dificultăților tehnice de anastomoză în favoarea grefelor venoase libere.

În condițiile hemodinamice arteriale în care sînt puse venele, acestea suferă o alterare fibroasă a pereților, obstrucții hiperplazice și, în final, tromboze.

Acest fapt a determinat unii autori să reia practica anastomozelor arterio-coronariene în diverse variante, fără a subestima însă aportul deosebit, pe care l-au adus grefele venoase în chirurgia coronariană. Putem cita astfel pe D. Effler, S. W. Edwards, R. Bloodwell, D. A. Cooley, Terno Hirose, Cheanvechai, Ch. Hahn, A. Carpentier, Meier etc., care pe sute de cazuri raportează rezultate bune. Desigur, este absolut necesară respectarea regulilor microchirurgiei, aplicînd suturi permeabile,

Scanned with OKEN Scanner

utilizînd lupe, ace atraumatice cu fire 9.0 sau 10. Omonofil, anticoagulare locală temporară, dilatare mecanică.

Tehnica operatorie diferă de cea a procedeului de by-pass venos, doar prin recoltarea arterei.

Prepararea arterelor mamare interne. După sternotomie mediană, se repereză artera mamară dreaptă sau stîngă sau ambele. Se începe eliberarea arterei, pas cu pas, dinspre spațiul al II-lea intercostal în jos. Se identifică colateralele intercostale, pentru hemostază, fără afectarea lumenului arterei.

După ce a fost mobilizată, artera poate fi dirijată pentru anastomoză termino-laterală la locul potrivit, conform coronarografiei. Sutura se face în stop cardiac indus, cu fir continuu, iar la extremitățile liniilor de sutură, cu fire izolate în prolen monofil 9.0 și 10.0.

În cazul inserției de către artere mamare libere, procedeul coronar este același, însă implantarea mamaro-aortică se practică sub clampaj aortic lateral, cu inimă în mișcare.

Utilizarea arterei radiale sau a unui alt vas liber respectă aceeași tehnică.

Literatura consemnează utilizarea tot mai frecventă a mamarelor pentru LAD și GD.

Răspunsuri de bază la tratamentul chirurgical modern în: angorul spontan, intratabil medical, angorul de efort, agravat și angorul după infarctul miocardic, intratabil medical.

Efecte:

1. Crește aprovizionarea cu sînge în zonă. *Se atenuează ischemia* (debitmetrie, angio, izotopi).

2. Dispare angorul? Da în 90—96% din cazuri.

3. Se previne infarctul miocardic? Da. *Statistic:* diferența dintre riscul de infarct miocardic la categoria corespunzătoare de coronarieni și incidența infarctului miocardic perioperator este în favoarea primului grup.

4. Se ameliorează funcția miocardică? Da, cu condiția protecției miocardice, a revascularizării cît mai complete. Dovezi: angio, izotopi, eco (fracția de ejecție globală regională).

5. Se prelungește viața? Da.

Durata de viață este condiționată de funcția miocardică (FE) și de evenimente acute (aritmii ventriculare prin instabilitate electrică).

— Crește fracția de ejecție.

— Mortalitatea în intervențiile de revascularizare în șoc intratabil este mai mică decît în infarctul miocardic cu șoc tratat medical.

— Poate suprima aritmii amenințătoare prin revascularizare sau prin operații asociate (rezecții de anevrisme, miotomii).

Alte metode

Expunerea noastră ar fi incompletă, dar nu s-ar aminti unele posibilități terapeutice chirurgicale majore în ocluziile coronariene: *cardiostimularea* și *transplantul cardiac.*

Disfuncția electrică a inimii manifestată prin aritmii cardiace, determinate de deficiențe de conducere (bloc atrioventricular), poate avea un caracter temporar, apărînd în cadrul afecțiunilor și episoadelor acute

Scanned with OKEN Scanner

(insuficiență miocardo-coronariană acută, infarct miocardic, miocardiopatii acute, intoxicații medicamentoase acute) sau un caracter cronic permanent, pentru întreaga viață a bolnavului. *Electrostimularea inimii* constituie adesea singura soluție terapeutică, dacă tratamentul medicamentos a rămas fără răspuns.

Se cunoaște actualul registru de *transplante cardiace* care este totuși încurajator. Chirurgii, în general, și-au făcut datoria, urmînd ca imunologii să-și spună cuvîntul. M. De Bakey are o bolnavă operată de aproape 5 ani. Decanul de vîrstă are în prezent 10 ani de la transplantare. Barnard a aplicat și el transplantarea unei a 2-a inimi, ca bioproteză bolnavilor, care au nevoie de asistarea circulatorie.

Shumway realizează transplante cardiopulmonare totale. Pînă în prezent, se cunosc 7 cazuri operate, cu 3 supraviețuiri.

Rezultate. Potrivit celor mai complete statistici, rezultatele imediate sînt foarte bune, în 80% din cazurile cu by-pass aortocoronarian. R. Favoloro, care a efectuat 3 500 de operații de by-pass coronarian, are o mortalitate de 2,8% la o implantare, de 3,2% la grefe multiple și de 15% în rezecția anevrismală asociată.

Operația Vineberg, pe un lot de 130 de bolnavi, a înregistrat o mortalitate de 4% și o ameliorare de 96%, la cei în stadiul I; dar la 23 bolnavi din stadiul II mortalitatea a fost mare.

Completarea operației cu epicardectomie și grefă liberă, a avut succes vizibil, la bolnavii de gradul II (Vineberg).

Experiența Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Fundeni, București (prof. dr. doc. Ioan Pop D. Popa) totalizează un număr substanțial de by-pass-uri aorto-coronariene. Menționăm din totalul operațiilor, un lot de 100 de cazuri pentru a se putea vedea tipul de suferințe care au dus la actul operator, pe cîte vase existau leziuni și în ce proporție, precum și alte cauze asociate. Se comunică de asemenea numărul de artere la care s-a aplicat by-pass, precum și procedurile asociate de anevrismectomie sau protezări valvulare ce au fost practicate concomitent.

Reintervenții. În literatura internațională se publică din ce în ce mai multe cazuri de reintervenții cu succes, pe grefe anterior permeabile care s-au trombozat, prelungind astfel durata de supraviețuire și în aceste cazuri.

Tehnica de revascularizare la reintervenții are în vedere grefarea autovenelor pe bonturile vechi de implantare pe aortă, proximal precum și distal, prin lărgirea orificiilor vechi de anastomoză. Pe aortă se implantează o singură venă, pe care apoi se aplică grefe secvențiale, trecînd pe toate zonele care necesită să fie revascularizate. În ceea ce privește soluția cardioplegică, aceasta se administrează într-o priză de 600—800 ml, cu o presiune de 300 mmHg la 8°C în bulbul aortei și nu se mai repetă.

Față de tehnica descrisă, în prezent se revine la rezolvarea acestor cazuri în normotermie, hemodiluție cu droguri cît mai puține.

Dispensarizare. Controlul radiologic postoperator selectiv poate arăta noi situații anatomice loco-regionale, permeabilitate bună (85%)

Scanned with OKEN Scanner

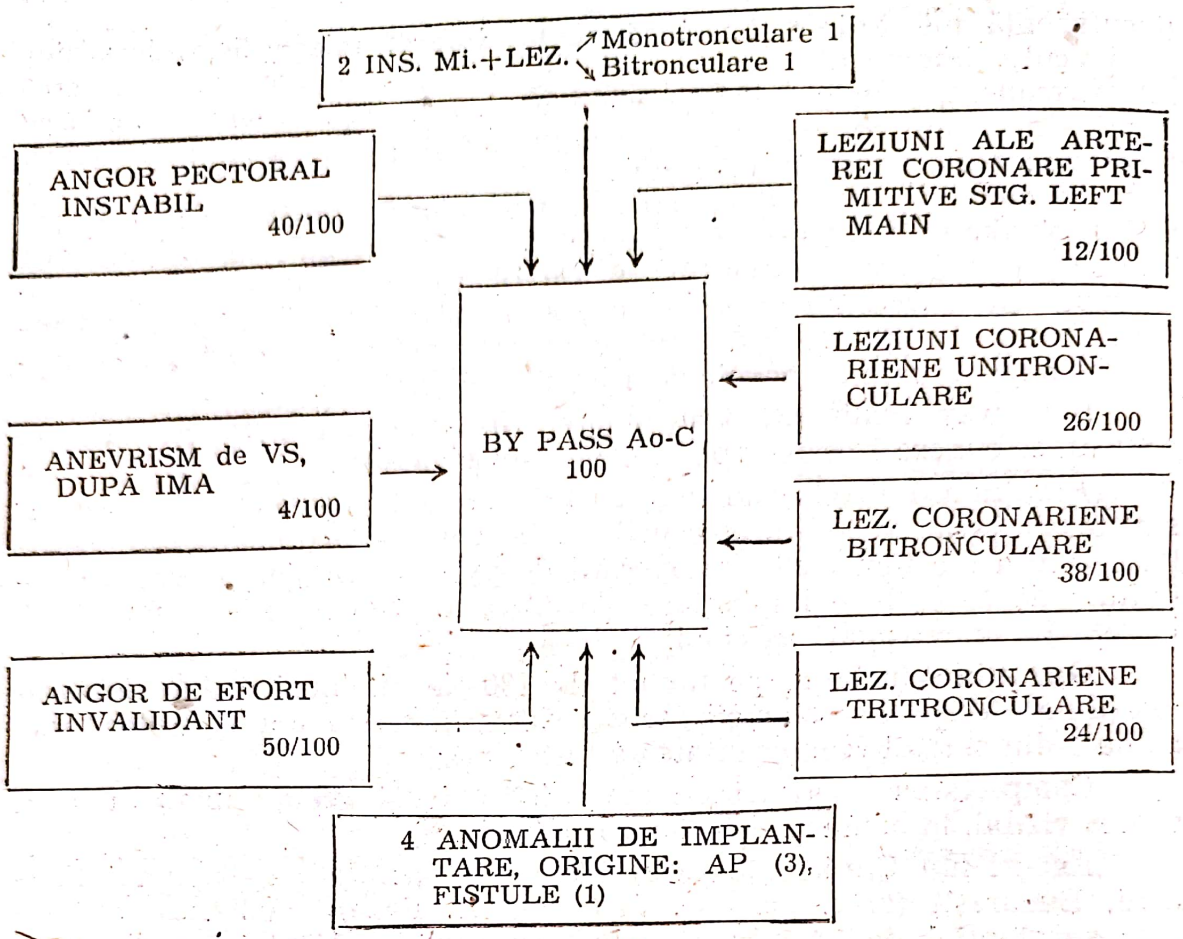


Fig. 8.16. Lot de 100 coronarieni operați în Cl. de Chir. Cardiovasc. — Fundeni.

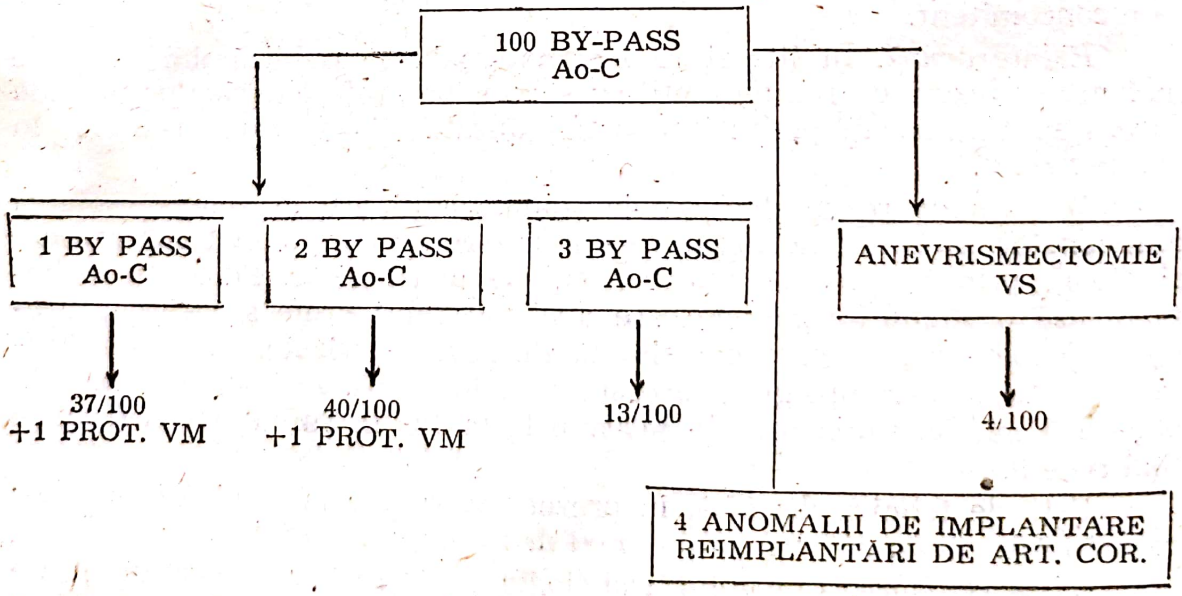


Fig. 8.17. Lot de 100 coronarieni operați în Cl. Chirurgie Cardiovasc. — Fundeni.

sau stenoze, tromboze etc. El va trebui efectuat, la o lună și la 15 luni postoperator (13, 14).

Reabilitare. Din totalul operațiilor cu by-pass aorto-coronarian (476 bolnavi) au rămas nerecuperabili bolnavi în proporție de 18%. S-au întors la locul de muncă 85%, după 2—4 săptămîni (31). J. W. Howel comunică 85% recuperări asimptomatice, cu reluarea activității, după 1 an postoperator (27).

8.2. EMBOLIA CORONARIANĂ

Embolia coronariană este un accident grav, cu simptomatologia suprapusă perfect pe cea a infarctului miocardic.

Pentru diagnosticul acestei afecțiuni, este necesar în primul rînd ca medicul care vine în contact primul cu bolnavul, să se gîndească la această posibilitate, atunci cînd datele anamnestice și ale examenului obiectiv cumulează fapte care tind spre această eventualitate.

Simptomatologia emboliei coronariene este dată de intricarea simptomatologiei bolii cardiace emboligene de bază, cu tabloul de ischemie acută miocardică, care domină tabloul clinic.

Diagnosticul pozitiv este pus pe baza următoarelor date:

- antecedente + semne de cardiopatie emboligenă;
- tablou clinic de infarct miocardic acut: durere și iradieri tipice, hipotensiune, stare de șoc cardiogen, fenomene vegetative de însoțire (bradicardie, vărsături etc.); evoluție spre anumite complicații specifice ischemiei miocardice acute (ruptură de sept interventricular, insuficiență mitrală prin disfuncție sau ruptură de pilieri);
- date paraclinice caracteristice infarctului miocardic: reacție leucocitară în primele ore, creșterea VSH în primele 2—3 zile, creșterea fibrinemiei (maximum la 3—5 zile);
- creșterea anumitor enzime serice, ca: transaminazele (mai ales TGO), dehidrogenaza lactică și izoenzimele acesteia, dehidrogenaza alfa-hidroxibutirică, creatinfosfokinaza etc.;
- modificări pe ECG, esențiale pentru demonstrarea ischemiei miocardice acute; modificări morfologice ale undelor și tulburărilor de ritm care însoțesc sindromul. În acest sens, apare valoarea monitorizării ECG a acestor bolnavi, în scopul decelării oricăror tulburări de ritm, care trebuie tratate prompt.

Pentru a pune însă un diagnostic corect al localizării emboliei coronariene, care să permită abordul chirurgical, este absolut necesar să se facă de urgență *cinecoronarografia selectivă*, care va fi totdeauna însoțită de *cateterismul cavităților stîngi* și de o *ventriculografie*.

Diagnosticul etiologic nu diferă ca etapă de stabilizare a *diagnosticului etiologic* în orice altă formă de embolie.

Teoretic, la acești bolnavi, ar trebui să se constate coronarografic 2 zone de obstrucție completă coronariană.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de localizare a zonei de ischemie miocardică acută se face în două feluri:

— prin *ECG*, localizarea fiind dată de derivațiile în care apar modificările undelor (nu diferă de localizarea zonelor de necroză din infarctul miocardic);

— prin *coronarografie*, localizarea în acest caz fiind foarte precisă. Numai după această investigație este posibilă intervenția chirurgicală de revascularizare miocardică (embolectomie, by-pass aorto-coronarian etc.).

Diagnosticul diferențial în embolia coronariană se suprapune diagnosticului diferențial al infarctului miocardic. Astfel, embolia coronariană trebuie diferențiată de următoarele afecțiuni:

• *infarctul miocardic* prin tromboză coronariană diferă de embolia coronariană prin lipsa unei afecțiuni emboligene și, eventual, prin aspectul coronarografic (coronarografia în embolia coronariană poate arăta un aspect caracteristic, stopul circulator îmbrăcînd un aspect cupuliform, cu concavitatea spre aval; pentru aprecierea unui astfel de aspect, este necesar studiul imagine cu imagine a cinecoronarografiei de către un specialist antrenat în astfel de investigații);

• *pericardita acută* poate să se manifeste prin dureri toracice cu iradieri ca în infarct, cu dispnee, hipotensiune, leucocitoză, creșterea VSH. În plus, poate să existe exsudat pleural, asociat frecvent cu infiltrate pulmonare, creșterea volumului inimii, absența semnelor de necroză pe ECG și prezența semnelor ischemic-lezionale subepicardice aproape în toate derivațiile. Activitatea enzimatică în ser este în limite normale. Diagnosticul se precizează prin radiografii seriate, kimografii, eventual prin cardioangiografie sau chiar angiocardiografie;

• *disecția de aortă*, deși are semne care o pot confunda cu ischemia miocardică acută, se diferențiază de aceasta prin semnele de ischemie, care se pot instala în diferite teritorii (cerebral, renal, mezenteric, membre inferioare etc.), precum și prin inegalitatea sau absența pulsațiilor arteriale la un braț sau diferența de presiune arterială la nivelul membrelor, plus semnele radiografice;

• *embolia masivă a arterei pulmonare* sau *cordul pulmonar acut*. În această situație se găsește tromboflebita de origine a embolusului. Pe ECG se constată o rotație orară bruscă, inversarea undelor T, în precordialele drepte (V_1—V_2). Radiologic, se vede lărgirea trunchiului arterei pulmonare și a hilurilor, care contrastează cu hipertransparența cîmpurilor pulmonare. În sfîrșit, are loc dilatarea cavităților cardiace drepte;

• *abcesul* sau *tumoarea cardiacă* primitivă sau metastatică, pot determina semne de necroză focală și modificări de fază terminală pe ECG, prin distrugerea unei porțiuni de miocard;

• *accesele de tahiaritmie* (insuficiența coronariană relativă) (C. Iliescu) pot să apară la bolnavii cu ateromatoză coronariană. Ele se pot însoți de dureri retrosternale, constrictive și prelungite, de transpirații reci, hipotensiune arterială, dispnee etc. Examenul ECG precizează diagnosticul;

• *în pneumotoraxul spontan* există dureri toracice intense, instalate brusc, cu anxietate, dispnee, stare de șoc. Se constată hipersonoritate toracică, imobilizarea diafragmului, de partea interesată, dispariția vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Radiografic se pune în evi-

Scanned with OKEN Scanner

denţă colabarea plămînului, deplasarea inimii şi a traheei spre partea controlaterală. Pe ECG nu apar semne de necroză;

• *emfizemul mediastinal spontan* se manifestă cu dureri violente retrosternale cu iradieri în umeri şi braţe, tahicardie, tulburări de ritm (extrasistole), febră, leucocitoză. Se aud crepitaţii în regiunea precordială, sincrone cu contracţiile cardiace şi cu respiraţia, care pot fi simţite în furculiţa sternală. Radiologic se constată prezenţa aerului în mediastin. Pe ECG, nu apar semne de necroză;

• *hernia diafragmatică strangulată* se recunoaşte la examenul radiologic baritat, în poziţie *Trendelenburg*. Pe ECG, nu se manifestă semne de necroză.

Forme clinice

Forma obişnuită se deosebeşte puţin de infarctul miocardic prin determinări aterosclerotice. Principala deosebire este dată de prezenţa antecedentelor şi a semnelor unei cardiopatii emboligene.

Forma supraacută este o formă evolutivă gravă, prin complicaţiile pe care le determină ischemia miocardică. Dintre acestea trebuie amintite:

• *şocul cardiogen prelungit*. Pentru menţinerea în viaţă a bolnavului este necesar balonul de contrapulsaţie aortică, pînă la intervenţia chirurgicală;

• *defectul septal interventricular* survine prin ruptura postnecrotică a septului. Leziunea este extrem de gravă, din cauza şuntului stînga-dreapta apărut brusc, pe o inimă neantrenată şi posesoare a unei valvulopatii, la care se adaugă şi ischemia acută coronariană;

• *insuficienţa mitrală*, provocată de disfuncţia sau ruptura unui pilier, duce (atunci cînd este mare) la instalarea semnelor de insuficienţă ventriculară stîngă, cu agravarea rapidă a tabloului clinic;

• *anevrismul ventricular* sau *diskinezia* unei porţiuni a *peretelui ventriculului* este o complicaţie care apare mai tîrziu, după ischemia acută postembolică, determinînd alterări grave ale kineticii ventriculare şi deci ale hemodinamicii, cu repercusiuni asupra debitului cardiac. În plus, există riscul formării de trombusuri în această zonă şi a eliberării lor în circulaţia sistemică, precum şi riscul major de a se rupe;

• *embolia coronariană pe fondul unei ateroscleroze coronariene* este greu de diagnosticat etiologic, chiar prin coronarografie. Practic acest lucru are de fapt o importanţă mică;

• embolia coronariană se poate *asocia cu embolii în alte teritorii*. Asocierile embolice („împroşcarea embolică") sînt mai frecvente în cazul mixomului cavităţilor stîngi. Asocierea emboliei coronariene cu embolia cerebrală pune probleme deosebite, bolnavul fiind afazic sau comatos şi deci fiind imposibilă anamneza. Prognosticul în asocierile embolice este grav.

Embolia coronariană poate fi însoţită de fenomene de ischemie acută şi în alte teritorii, în afara embolizării acestora. Asocierea acestor sindroame se datorează preexistenţei leziunilor ateromatoase în diverse teritorii. Embolia coronariană determină un debit cardiac scăzut şi deci irigarea zonelor cu determinări ateromatoase preexistente va fi sub limita minimă necesară. În aceste teritorii se poate dezvolta tromboza axului arterial şi instala sindromul de ischemie acută periferică.

Scanned with OKEN Scanner

8.3. ANOMALII ALE ARTERELOR CORONARE

Anomaliile arterelor coronare pot fi: extramiocardice, intramiocardice, fistule, anomalii de origine și de formă.

Dispoziția anormală a coronarelor poate fi descoperită, cu ajutorul metodelor moderne de diagnostic, într-un număr destul de mare de cazuri.

Anomaliile cel mai frecvent întîlnite sînt următoarele: fistule coronare, coronară solitară, diverse anomalii de origine, ca originea coronarei stîngi din artera pulmonară, artera circumflexă din coronara dreaptă, artera interventriculară anterioară din coronara dreaptă, care are importanță în corecțiile tetralogiei *Fallot*. Dintre acestea, 3 anomalii trebuie să rețină atenția: *fistulele coronare, artera coronară unică* și *originea arterei coronare stîngi din artera pulmonară*.

• *Fistula arterei coronare*. Au fost descrise în literatură, din 1967 și pînă în prezent, 175 de cazuri de fistulă coronară, anomalie care se caracterizează printr-o comunicare a lumenului arterei coronare cu o cavitate ventriculară (mai frecvent cu cea dreaptă) sau cu artera pulmonară. Cavitatea ventriculară dreaptă, precum și artera pulmonară, avînd o presiune joasă, permite realizarea unui șunt arterio-venos (stînga-dreapta).

Tablou clinic. Acești bolnavi pot fi adesea asimptomatici; se aude doar un suflu fin pansistolic în spațiul II și III intercostal stîng, însoțit de modificări pe ECG. Alți bolnavi pot să manifeste semne de insuficiență cardiacă.

Diagnostic. Angiografia și cateterismul cardiac permit diagnosticul *pozitiv*.

Diagnosticul, *diferențial* se face, în primul rînd, cu afecțiuni, care dau sufluri în spațiul II și III intercostal stîng: persistența canalului arterial, fistule aorto-pulmonare, defect septal interventricular cu debit mare, stenoză pulmonară și insuficiență aortică (10).

Complicații. Endocarditele bacteriene grevează frecvent evoluția acestor anomalii, care sfîrșesc prin tromboze, infarct miocardic, insuficiență cardiacă, embolii etc.

Tratament chirurgical. Închiderea fistulelor este principiul care stă la baza tratamentului chirurgical. Această închidere se face cu fire în „U", trecute la zona de comunicare coronaro-ventriculară, în plină ansă musculară. În caz că vărsarea este spre artera pulmonară, ligatura va fi mai simplu de făcut.

Artera coronară unică este o malformație rară, dar importantă prin accidentele pe care le poate determina în evoluția unor procese de obliterare a trunchiului principal. Trunchiul principal ia naștere din artera aortă. Malformația este asimptomatică, pînă cînd apare local un proces ocluziv.

Diagnosticul se face prin angiografie selectivă.

Tratament chirurgical. În intenția creării unui șunt adițional postocluzional în circulația coronară, un by-pass aorto-coronarian este singura modalitate de rezolvare a acestei suferințe.

Originea coronarei stîngi din artera pulmonară este o anomalie bine tolerată în primele ore după naștere atît timp cît presiunea din artera pulmonară este mare. Pe măsură ce aceasta scade, ia naștere un flux sis-

Scanned with OKEN Scanner

tolic în contracurent din artera coronară dreaptă spre rețeaua capilară și colaterală a coronarei stîngi, iar de aici în artera pulmonară. Se constituie astfel un șunt stînga-dreapta (fistulă arterio-venoasă), bine evidențiabil prin cinecoronarografie selectivă. Desigur, în evoluția acestor bolnavi apar semne de ischemie miocardică, cu angină de efort, hipertrofie ventriculară stîngă și insuficiență cardiacă.

Se citează diagnosticarea și operarea cu succes a unei bolnave în vîrstă de 34 ani cu această anomalie, prin by-pass aorto-coronarian.

Originea arterei coronare drepte din artera pulmonară este rară (15 cazuri citate în literatură, majoritatea diagnosticate la autopsie). Un tînăr în vîrstă de 12 ani a fost diagnosticat și operat cu succes.

Diagnostic. Manifestările subiective și obiective (suflu sistolic, însoțit de un murmur continuu în spațiul II și III intercostal stîng), cateterismul cardiac, dar mai ales angiografia coronariană selectivă precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu persistența canalului arterial, unde suflul se situează sistolic, prelungit diastolic, între zgomotul I și II, nedepășind niciodată zgomotul II.

Tratamentul chirurgical constă în suprimarea șuntului ceea ce se poate realiza prin ligatura originei arteriei coronare stîngi din artera pulmonară, urmată sau nu de reimplantare în aortă. Mai recent se preconizează dezinserția ei și implantarea unui by-pass aorto-coronarian, cu grefă de venă safenă, procedeu care dă rezultate foarte bune (Sabiston).

În caz de artere megadolico-coronare cu anastomoze între sistemul drept și stîng, se poate doar ligatura extremitatea ostiumului pulmonar.

8.4. ANEVRISME CARDIACE

În zonele de postinfarct în locul țesutului miocardic care s-a necrozat, în 5—35% din cazuri apare un țesut cicatriceal conjunctiv fibros. Acest țesut nu are proprietățile miocardului normal, deci nu se contractă, ca urmare a faptului că stimulii electrici nu pot fi transmiși și preluați în această zonă. Ea nu se mișcă sincron cu pereții ventriculului, ci asincron, paradoxal și pasiv. Astfel, acest țesut se dilată progresiv, formînd un marsupiu, care, de fapt este un anevrism anexat peretelui ventricular anterior stîng (cel mai frecvent), în care sîngele intră în sistolă și destinde anevrismul, pentru ca în diastolă, să determine un flux paradoxal asincron. Rezultatul este creșterea volumului acestor dilatații cavitare, de la mărimea unui ou, adesea pînă la cea a unui cap de nou-născut. Frecvent, cavitatea este tapetată cu trombusuri noi sau vechi, unii calcificați și încrustați spre zonele cicatriceale. Valvele și septul interventricular, de asemenea, pot fi cointeresate. Culoarea zonei este albă-sidefie, spre deosebire de culoarea miocardului normal.

Localizare. În marea majoritate a cazurilor (60—90%), anevrismele cardiace sînt localizate pe fața anterioară și laterală stîngă a ventriculului stîng (fig. 8.18), în zona anteroapicală, porțiune în care miocardul este mai subțire decît la baza inimii, după cum și vascularizația zonei este mai precară. Adesea, cicatricea cointeresează nu numai peretele ventricular

Scanned with OKEN Scanner

anterior stîng, ci și porțiunea apicală a septului, care adesea se perforează dînd defect septal interventricular după infarct miocardic. Alte localizări, dar mai rare, sînt pe pereții posteriori sau laterali ai inimii.

Etiologie. Se admite în prezent că anevrismele cardiace apar frecvent la bolnavii care au hipertensiune interventriculară sau care nu au respectat repausul de 4—6 săptămîni după un infarct miocardic.

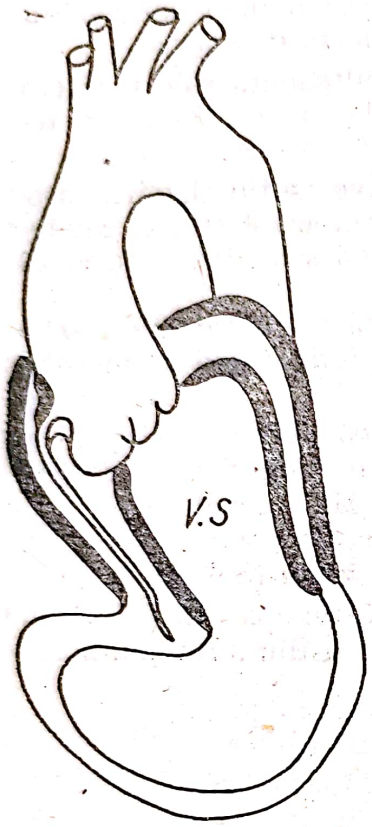


Fig. 8.18. Anevrism ventricular stîng. Schiță.

De asemenea, se acuză ca factori etiologici stări postendocardită infecțioasă (bacteriană, micotică sau virală-coxsakie) după traumatisme coronariene ce sugerează o cointeresare coronariană (discontinuitate, tromboză, după cateterism cardiac, dilatări transluminale percutanate) sau o sarcoidoză miocardică. Se recunosc, de asemenea, cele idiopatice, a căror etiopatogenie este metabolică, imunologică, toxică ori alergică.

Fiziopatologie. Mișcarea paradoxală a pereților, fluxul paradoxal sau prezența unei zone akinetice modifică activitatea cardiacă normală. Astfel, iau naștere tulburări hemodinamice și de ritm. Se pare că tulburările de ritm determină cel mai frecvent mortalitatea (Hazan).

Anatomie patologică: anevrismul trebuie conceput ca un țesut care se mortifică progresiv în cîteva zile, săptămîni ori luni, care apare la început ca o zonă dischinetică, apoi hipochinetică, ca urmare a fibrozării și invadării cu țesut conjunctiv ce înlocuiește țesutul nobil miocardic. Devine apoi akinetică, fixînd adesea pe peretele intern cheaguri; se însoțește în această fază de aritmii severe și debit cardiac scăzut, zonele mușchilor papilari și pectinați devin netede, cordajele se rup, valvele de asemenea, pot să survină concomitent perforații ale septului și chiar ruperea anevrismului cu tamponada consecutivă.

Tablou clinic și diagnostic. Bolnavii semnalează în antecedentele accidentului de tip infarct miocardic sau abces miocardic.

Apar progresiv semne de insuficiență cardiacă, ca urmare a compromiterii funcției de pompă a inimii și rareori ruptura apare printre simptomele de debut.

Suferințele se manifestă prin: dispnee, oboseală, ortopnee, tahicardie, edeme declive, retenție lichidiană, oligurie.

Diagnosticul poate fi suspectat clinic ori de cîte ori se sesizează precordial (vizual ori palpatoriu), mișcări paradoxale, acompaniate la ECG de supradenivelări de ST, ori la radiografie se observă zona caracteristică bombată.

Paraclinic, PTD VS este mai mare de 12 cm, fracția de ejecție sub 0.5, indexul cardiac mai mic de 2,5 l/min/m², hipertensiune pulmonară progresivă.

Scanned with OKEN Scanner

Ori de cîte ori a preexistat un infarct care se asociază după eveniment cu cele menționate, trebuie să se suspecteze un anevrism VS.

Ventriculografia relevă o incidență crescută de anevrisme silențioase.

Diagnosticul preoperator trebuie să fie complex. Se începe cu investigațiile nesîngerînde noninvazive, cum ar fi radiografia simplă, radioscopia, kimografia, care pun în evidență un cord mărit de volum mobil, adesea urmat de mișcări paradoxale, asimetric bombat în zona celor 1—8 segmente, mai frecvent 2—3—4.

Ecografia bidimensională și tehnica microcavității poate preciza mărimea, grosimea peretelui, hipersensibilitatea, trombozele intraanevrismale, dispariția mușchilor pilieri, eventuale perforații de sept etc.

Mai recent, se folosesc investigații cu radionuclizi „noi traceri", scintigrafia miocardică cu TC 201 și cu TC 99 pirofosfat, pentru punerea în evidență a zonelor calde sau reci.

Desigur, nu se poate face abstracție de tomografia computerizată cuplată cu injectarea de substanță de contrast.

Cea mai nouă metodă este recoltarea imagistică la nivel celular prin rezonanța magnetică nucleară (RMN), utilizînd hidrogen și alți atomi existenți sau introduși în organism, care sînt detectați cu radiofrecvențe speciale în cîmp magnetic prin eliminare sau absorbție de energie, delimitînd imagini clare ale zonelor sănătoase sau bolnave ale inimii.

În sfîrșit, tomografia cu emisiune de pozitroni (PET) face aprecierea supraviețuirii, funcția și structura inimii. Se injectează substanțe radioactive încărcate cu pozitroni și se apreciază cu aparate speciale în afara corpului dacă substanța este utilizată de o inimă normală ori de o zonă privată de oxigen sau altfel alterată ca în AVS.

Odată diagnosticul stabilit prin metode noninvazive, se poate efectua cineangiografia atît din poziție oblic anterior dreaptă (OAD), cît și din oblic anterior stîngă (OAS) pentru a putea determina închiderea pe peretele ventricular și pe sept, pentru a vedea existența anevrismului, mărimea, localizarea, prezența sau absența trombilor, existența insuficienței mitrale. Se asociază ventriculografiei și coronarografia. Artera coronară cea mai frecvent obstruată este descendenta anterioară, apoi circumflexa și în sfîrșit, coronara dreaptă. Absența mișcării septului interventricular la pacienții cu AV postinfarct miocardic este un semn de prognostic nefavorabil și risc chirurgical crescut.

Tratamentul chirurgical. Indicații operatorii:

G. Stalpaert consideră că bolnavii pot fi împărțiți în 3 grupe: bolnavi asimptomatici (leziuni mici, bine tolerate, unde se aplică tratament conservator); bolnavi cu insuficiență cardiacă controlabilă cu tratament medical (operația se recomandă la 2—3 luni după infarct, perioadă în care țesutul necrotic se fibrozează, iar închiderea se poate face bine); bolnavi cu insuficiență cardiacă necontrolabilă cu tratament medical (operația trebuie făcută de urgență, în vederea salvării vieții bolnavului). Condițiile operatorii sînt dificile, din cauza țesutului necrotic, iar mortalitatea este infinit mai mare.

Indicațiile operatorii ar putea fi rezumate astfel: insuficiență cardiacă ireductibilă prin tratament medicamentos (indicație majoră), aritmii severe, embolii și, mai ales, creșterea rapidă a anevrismului, ceea ce indică iminența de ruptură. Deoarece anevrismele postinfarct au o mor-

Scanned with OKEN Scanner

talitate de 70% în primii 3 ani și de 88% în următorii 5 ani, aceasta determină indicarea actului operator.

• J. Oshsner este de părere că indicațiile operatorii s-ar rezuma la insuficiența cardiacă și la angorul pectoral, rezistent la medicație. Aritmiile și episoadele embolice au indicație operatorie, dar mai rar. Potrivit opiniei acestui autor, mărimea anevrismului nu constituie o contraindicație, cu singura mențiune să se aprecieze cît rămîne din cavitatea ventriculară și dacă nu au loc tracțiuni și modificări ale valvei mitrale, urmate de insuficiență după rezecția și sutura forțată a buzelor ventriculului stîng.

În concluzie, operația se va face în primele 2—3 luni după infarct, în următoarele cazuri: anevrisme simptomatice, angor pectoral moderat sau sever, insuficiență ventriculară stîngă, rezistență sau nu la tratament medicamentos, aritmii ventriculare greu de stăpînit, embolii periferice, infecții. Calcifierile și trombozele sacului anevrismal nu constituie contraindicații operatorii.

În aproximativ 70% din cazuri, pe lîngă indicația de anevrismectomie, este necesară aplicarea unui procedeu de revascularizare miocardică (by-pass aorto-coronarian). În cazul în care în cicatrice este cuprinsă și artera interventriculară anterioară, acesta este trombozată, nefiind necesară decît rezecția.

Tratamentul chirurgical constă în *excizia zonei anevrismale*. Repararea leziunilor postinfarct (rupturi de cordaje, rupturi de valve etc.), se face, de la caz la caz, prin plastii, protezări valvulare sau dispunere de

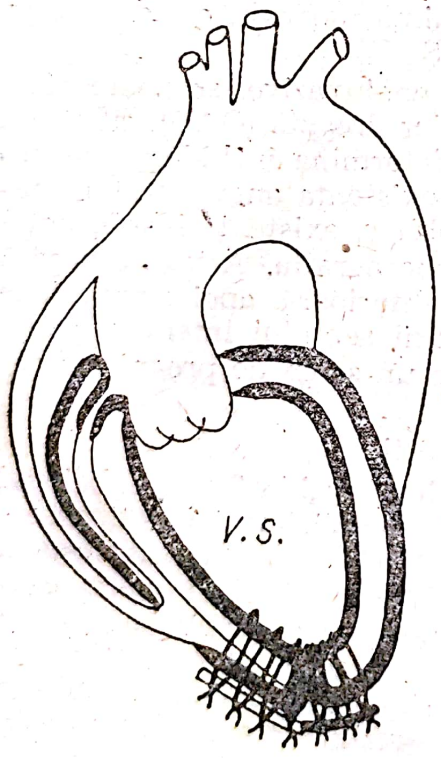


Fig. 8.19. Sutura miocardului după rezecția anevrismului ventricular stîng. By-pass aorto-coronarian (schiță).

patch-uri). *D. A. Cooley, R. Favoloro, J. W. Howel, M. De Bakey, Le Nègre, Naiafi Hazan, J. Barra, Perez* descriu sute de cazuri. Unii autori citează realizarea infarctectomiilor experimentale. *B. V. Petrovski* propune, după infarctectomie, plastie cu un lambou diafragmatic.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica. După instituirea de by-pass cardiopulmonar total și după dispunerea unui vent apical stîng, se face clampaj aortic, se răcește inima, se perfuzează soluție cardioplegică la 4°C (500—2 000 ml) și se ridică inima din cavitatea pericardiacă și se așază pe comprese umede. Dacă anevrismul are aderențe pericardice, acestea vor fi eliberate. Se punctionează anevrismul cu un trocar atașat la trompa de vid, ceea ce va duce la o colabare a lui, exact la limita țesutului fibros cu miocardul sănătos, permițînd o delimitare exactă. Delimitarea se mai poate face și palpator digital, distingîndu-se zona miocardului sănătos, (care este mai gros), de zona miocardului distrus fibros (care este subțire). Se execută o incizie longitudinală în mijlocul anevrismului, în zona avasculară. Se inspectează orificiul de comunicare cu ventriculul. Se evacuează tot conținutul (trombusuri, plăci calcare), făcîndu-se o toaletă riguroasă, inclusiv umplerea cavității cu soluție salină fiziologică, spre a se înlătura toate detritusurile detașate, care altfel pot emboliza la reluarea activității cardiace. Se excizează apoi pereții anevrismului, care sînt devitalizați pînă în zona sănătoasă (economic, fără a sacrifica însă regiuni sau elemente anatomice importante: coronare, sept etc.). Se sutureză apoi transa de secțiune cu fire în U, dispuse pe benzi de dacron. Peste acest strat, se mai trece unul cu fir continuu neresorbabil. Se face purjarea inimii, se oprește CRC, se fac decanulările și defibrilarea cardiacă.

Unii chirurgi, ca de pildă *M. De Bakey* (Houston), *Thomas* (Buffalo), *J. W. Moll* (Lodz — Polonia) fac excizii în infarctul miocardic acut, în care fibrilația ventriculară sau alte tulburări de ritm nu cedează cu alte metode. *E. D. Mundth* recomandă aceeași atitudine, asociind însă contrapulsarea intraaortică cu balon.

Potrivit opiniei noastre, în aceste tulburări de ritm, soluțiile de miotomie circulară, infarctectomie după mapping și revascularizări sînt metodele de ales.

Tulburări de ritm: tahicardii paroxistice ventriculare repetate și extransistole în salve, precoce, R pe T, polifocale, tardive.

Soluții: revascularizarea, • infarctectomia, anevrismectomia; • miotomia circulară periinfarcticală; • excizia după localizare prin mapping.

Mai recent se aplică fulgurații după mapping intraventricular, zonele incriminate fiind zonele de joncțiune dintre cele AV și miocardul sănătos.

Postoperator, insuficiența cardiacă regresează în medie cu 2 clase NYHA (IV—II; III—I).

Rezultate. Evoluția acestor bolnavi este bună după operație, fapt care se pune în evidență prin ameliorări pe ECG și în hemodinamică, fapte observate și în cazurile operate de noi.

Mortalitatea intraoperatorie și imediat postoperatorie este de 10%; restul de 70% au evoluție favorabilă după operație, iar 20% rămîn staționari.

D. A. Cooley, L. Graber, L. Basta, J. V. Moll, A. V. Pokrowski și alții comunică, de asemenea, evoluții bune la bolnavii operați de anevrisme ventriculare. Obișnuit, mortalitatea este influențată de frecvența cointeresării coronare și de cantitatea de miocard funcțional restant postoperator. Din cei neoperați, 90% sucombă în primii 3 ani și 10% supraviețuiesc mai mult (Hejhal).

Experiența clinicii noastre: au fost urmărite 10 cazuri (4 cazuri operate și 6 tratament medical). Din acestea am operat 4 cazuri cu succes, făcînd în 3 cazuri anevrismectomie și într-unul anevrismectomie + by-pass. Bolnavii neoperați au sucombat între 6 luni și 1 1/2 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Concluzii:

Anevrismectomia merită făcută bolnavilor coronarieni, simptomatici (angor, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm severe), în combinație cu by-pass-ul aortocoronarian — în caz că este indicat și dacă este posibil tehnic.

Mortalitatea nu este exagerată, iar dacă se exclud bolnavii cu akinezie de sept vizualizată angiografic —, mortalitatea poate să scadă mult (sub 4%).

Eficiența intervenției se vede prin regresiunea insuficienței cardiace cu 2 clase în medie și prin supraviețuirea mai îndelungată decît la bolnavii neoperați.

8.5. RUPTURA SEPTULUI INTERVENTRICULAR

Simptomatologia clinică și diagnosticul angiografic permit diagnosticarea rupturii septului postinfarct. *J. Ochsner* consideră că aceasta survine în 1—2% din cazurile de morți subite după infarct și în 20% din cazurile de rupturi de inimă. Frecvent, această ruptură este confundată cu insuficiența mitrală. Este absolut necesar *cateterismul cardiac.* După ce s-a diagnosticat poziția defectului, în by-pass cardio-pulmonar total, se repereză ventriculul stîng și se face incizia, de preferință în zona de infarct miocardic, evitînd lezarea miocardului sănătos. Dacă defectul este mic, se suturează excizia țesuturilor fibroase, aducînd pereții celor 2 ventriculi la orificiu sau cu ajutorul unui petec de dacron. Dacă orificiul este mare și apropiat de vîrf, se excizează anevrismul și buzele orificiului din sept. Se dispun 2 petice de teflon, înglobînd între ele prin sutură buzele septului și se solidarizează la pereții anteriori ventriculari.

Operații combinate. În evoluția acestor bolnavi, adesea este necesară combinarea mai multor proceduri operatorii, cum ar fi: anevrismectomia, by-pass aorto-coronarian și protezarea valvulară, mai frecvent mitrală sau aortică.

Chirurgia de urgență în boala coronariană.

Revascularizarea miocardului (by-pass aorto-coronarian). Corectarea consecințelor infarctului miocardic:

— insuficiență mitrală (necroză de pilier±ruptură); DSV prin perforație de sept); anevrism ventricular acut.

Bibliografie

AIGUEPERSE J., THIBERT J., TEMKINE J. — Anévrisme du ventricule gauche, séquelle d'un abcès du miocarde. Arch. Mat. Coeur, 1974, 3, 351—357.

ARNULF G. — The Evolution of the surgical treatment of coronary arteriosclerosis, J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1972, 13, 5.

BALTAXE H. A., LEVIN D. C. — Angiographic demonstration of complications related to the saphenous aortocoronary by-pass procedure, Amer. J. Roentgenol., 1973, 119, 3, 484—492.

BASTA L. L., AKIRA TAJESHITA, THEILEN E. O., EHRENHAFT J. — Aneurismectomy in treatment of ventricular and supraventricular tahyrythmias in

Scanned with OKEN Scanner

patients with postinfarction and traumatic aneurysms. Amer. J. Cardiol., 1973, 92, 692—699.
BOUNHOURSE J. P., BERNADET P., RUMEAU M., DONZEAV J. P., BAIXAS J., CALAZEL P. — Anévrismes ventriculaires et syndrômes de Dressler. Arch. Mat. Coeur, 1973, 12, 1509—1515.
BOURACOVSKY V. I. (Moscova), GALINKIN N. K. (Moscova), KOROLEV E. A. (Gorki), MALINOVSKI N. N. (Moscova), MECHALKIN E. N. (Novosibirsk), SIDARENCO I. M. (Moscova), SOLOVIEV G. M. (Moscova) — Chirurgie cardiaque, 25-ème Congr. de la Soc. Intern. Chir. Moscova, 21—28. VIII. 1971, 240 (în vol.).
BRAUWALD E. — Coronary Artery Surgery at the Cross Roads (edit.). New Engl. J. Med., 1977, 97, 661.
CARPENTIER A., GUERMONPREZ L., DELOCHE A., FRECHETTE C., DUBOST CH. — The Aorta to coronary radial artery by-pass graft. Ann. thorac. Surg., 1973, 2, 111—121.
COOLEY D. A., DAWSON J. T., HALLMAN G. L., SANDIFORD F. M., WUKASCH D. G., GARCIA E., HALL R. — Aorta coronary saphen venous by-pass. Results in 1492 patients complicating features. Ann. thorac. Surg., 1973, 16, 5, 380—391.
CASTANI R., CARENE A., PUEL P., ENJALBERT A. — Left ventricular aneurism resulting from the miocardial infarction. J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 15, 74—81.
EBERT P. (citat de Coquillaud) — Compte rendu du 56e Congrès de l'American College of Surgeons. Ann. chir. thorac. cardiovasc., 1971, 10, 235—242.
EDWARDS W. S., LEWIS C. E., BLAKELEY W. E., NAPOLITANO L. — Coronary arterial by-pass with internal mamary and splenic artery graft. Ann. thorac. Surg., 1973, 15, 35—40.
EDWARDS W. S., BLAKELEY W. E., LEWIS C., ALBUQUERQUE N. — Technique of coronary by-pass with autogenous arteries. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1973, 2, 272—273.
FAVOLORO R. G. — Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery oclusion. Ann. Surg., 1968, 5, 334.
GORLIN R. — Coronary arterial disease, vol. XI, W. B. Saunedrs & Co. Philadelphia, 1976.
GASIOR R. M., WITERS W., GLIK N., SANDIFORD F., CHAPMAN D. M., MORRIS G. C. — Anomallous origin of left coronary artery from pulmonary artery, A.L.C. By. pass. Amer. J. Cardiol., 1971, 216—219.
HAHN CH., FAIDUTTI B. — Bilance actuel de la chirurgie directe des oblitérations coronaires. Schweiz. med. Wschr., 1972, 8, 276—279.
HAHN CH., FAIDUTTI B. — Chirurgie des oblitérations coronaires. Encyclopédie médico-chirurg., Paris.
HARVEY G. K., GORLIN R., OBERMAN A., CORNFIELD J., ROSS R. — Conference on myiocardial revasculation. Bull. N.Y. Acad. Med., 1972, 9, 1135—1145.
HOWELL J. F., REUL G., MORRIS G. C., CRAWFORD E. S. — Surgical treatment of coronary arterial disease. Text. St. J. Med., 1971, 6, 48.
HUTCHINSON J. E. şi colab. — Coronary by-pass grafting in 476 patients consecutively operated. Dis. Chest., 1973, 64, 706.
JACOB K., CHABOT M., SALTIEL J., CAMPEAU I. — Improvement of left ventricular asinergy following aortocoronary by-pass surgery related to preoperative electrocardiogram and vectocardiogram. Amer. Heart. J., 1973, 4, 438—443.
KEON W. J., BEDARD P., BRAIS M., AKYNKLI Y., GOLSTEIN W., BEAULARD D. S. (Otawa, Ontario, Canada) — Coronary endarterectomy. Improving technique and results. Session 15 at the XV-th World Congress of the Int. Cardiovasc. Soc. J. cardiovasc. Surg., vol. 22, nr. 5, sept.—oct., 1981.
KERN W. H., DERMER G. B., LINDESMITH C. O. — The intimal proliferation in aortocoronary saphenous vein grafts. Light and election microscopic Studies. Amer. Heart. J., 1972, 82, 771.
KITTLE F. — Chirurgie coronarienne. Congrès de L'American College of Surgeons. Ann. chir. thorac. cardiovasc., 1971, 10, 2, 238.

Scanned with OKEN Scanner

KUIJPERS P. J., LACQUET L. K., SOSKOTNICKI S. H., LIN SEN G. H., VONK C. — Distal endarterectomy and venous by-pass in coronary artery Surgery. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 158—162.
MICHAELOFF PH., AMIEL L., DELAYW J., SAINT-PIERRE A., MICHAUD A. — Tactique chirurgicale et résultats d'une série homogène de 63 cas de pontages veineux aortocoronariens. Arch. Mal. Coeur, 1972, 10, 1227—1247.
MOLL J., DZIALKOWIAK A., ILJIN W. — Directe surgical procedures on the coronary arteries. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1971, 12, 3, 248.
MORRIS C. G., HOWELL J. F., CRAWFORD E. S., CHAPMAN D. M., BAYLOR COLL — The directe coronary by-pass. Arch. surg., 1970, 1724, 652.
MORRIS C. G., HOWELL J. F., CRAWFORD S., REUL G., STELTER W. — Operability of END stage of arterial disease. Ann. Surg., 1972, 1024—1030.
MUNDTH D., MORTIMER J., GOLD H. K., AUSTEN G. — Intraaortic baloon puping an emergency coronary arterial revascularization for acute myocardial infarction with impending extension. Ann. thorac. Surg., 1973, 16, 5, 435—444.
MURPHY M. L., TAKARO T., HULTGREEN H., DETRE K. M. — Surgical versus medical therapy for coronary arterial disease. Survival data. A preliminary report of the randomized V.A. Cooperative study. Amer. J. cardiol., 1977, 39, 286.
NERIFELD N. H. — Le développement de la maladie coronarienne. Med. Prisma, 1974, 2, 1—26.
NORMAN C. J. — Coronary arterial medicine and surgery. Concepts. Controversies Appleton Century Crofts, 1975.
OCHSNER J. L., NOEL L., MILLIS — Coronary arterial surgery. Lea Febiger, Philadelphia, 1978.
POP D. POPA I. — Progrese recente în disciplinele chirurgicale. Ed. Med. Buc., 1969, 150—160.
POP D. POPA I., VINTILĂ PETRONELA, DRĂGHICI D., BUGHEZ GH., GOLDSTEIN L. — Electrostimularea endocavitară pe termen lung prin implantarea de pacemaker românesc. Simpozion cu tema: „Progresul din științele tehnice și influența lui în medicină". Buc., 18—19. 12. 1972, 52 (ACS).
POP D. POPA I. și colab. — Sistemul arterial aortic. Patologie și tratament chirurgical. 2 vol., Ed. Med., 1983, vol. I, 615—662.
POKROVSKY A. V. — Excision of cardiac aneurism and direct revascularization of the miocardium. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 1, 95—100.
POPESCU N. P., IOAN AL. — Concepții moderne în tratamentul bolilor coronariene. Prod. Farm., 1978, 8—22.
REUL G., MORRIS C. G., HOWELL J. F., CRAWFORD E. S., SANDIFORT F. M., WUKASCH D. C. — Experience with coronary arterial by-pass grafts in the treatment of coronary arterial disease. 1972, 4, 586—593.
RIGHETTI A. — Les isotopes dans le diagnostic de la maladie coronarienne. Ciba-Geigy, 1980, 10—12.
SANO A. K., HIRONO T., MATSUKAWA T. — Subvalvular annulary aneurysm of the left ventricle; case report of a japonese girl with successfully surgical treatment. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1973, 2, 238—242.
SONES F. M. — Expériences de 30 000 coronarographies. Com. à la Séance Scientifique — Hôpital Broussais, Paris, 11. X. 1972.
STALPAERT G. — Aneurysms of the left ventricle. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 1, 101—103.
STANCIU GR., ECOIFIER J. (Sp. Broussais, Paris) — Coronarografia Com. USSM, Filiala Tg.-Mureș, 29. III. 1973.
TERUO HIROSE, MARSCHALL D. — A comparative study of the directe mamary to coronary arterial anastomosis and AC vein by-pass graft. Ann. thorac. Surg., 1973, 5.
THEVENET A. — Indications chirurgicales de la maladie coronarienne. Ciba-Geigy, 1980, 7—8.
TINGELSTAD J. B., LOWER R. B., ELDREDGE W. J. — Anomalous origine of the right coronary artery from the main pulmonary artery. Amer. J. Cardiol., 1972, 8, 670—673.
URSCHEL H. C. — Miocardial revascularization by retrograde mamary artery implantation. Surgery, 1967, 61, 59.

Scanned with OKEN Scanner

VINEBERG A. — Dept. surg. Montreal — Revascularization of the left coronary arterial systems. Internal mamary artery implantation epicardectomy and free omental graft Operation. Amer. J. cardiol., 1967, 19, 3, 344—353.
WATTS R. W., PARKER F. J., HANSON L. — Coronary arterial disease. N.Y. St. J. Med., 1973, 1, 2572—2576.
WILLIAM J., KERT M. D. — Sf. cal. thorac. Ann. cardiovasc. Surg., 1969, 57, 4, 487—492.
WILSON W., LEE S. B., AMPLATZ R. F. — Biplane selective coronary Arteriography percutaneous transfemural Approach. Amer. J. Roentgenol., 1967, 100, 332—340.

Tratamentul infarctului miocardic asociat cu șoc cardiogen

A. *Tratamentul medical* (ameliorarea, prezervarea și recuperarea miocardului contractil). S-a observat că în infarctele miocardice, masa musculară contractilă nu se distruge imediat, ci în etape, pornind de la epicentru spre periferie. În mijlocul zonelor distruse rămîn adesea insule de celule viabile, pentru cîteva ore sau zile, care, prin acțiuni concentrice de oxigenare la mască, oxigen hiperbar sau intubație, pot fi prezervate cu succes. Desigur, toate aceste acțiuni se vor desfășura în condiții de monitorizare complexă: electronică (ECG, PA, PVC, AV, debit urinar) și biochimică de laborator și gazometrie.

Dacă bolnavul se prezintă sub 6 ore de la debut, se va încerca o tromboliză cu streptokinază sau urokinază i.v. administrată în doză unică 500.000—1.500.000 U, urmată de heparinoterapie. În serviciile în care există angiografie, se poate încerca (PT, CA) dilatarea transluminală coronariană percutanată, urmată de tromboliză intracoronariană selectivă (avantajul unei doze foarte mici comparativ cu tratamentul medical).

În aceste condiții se mai pot administra medicamente inotrop pozitive:

• *Izoproterenolul* (isuprel) beta-stimulator, se administrează mai ales în bradicardii, cu tulburări de conducere, care nu reacționează la atropină. În doze mari, induce aritmii ventriculare. În blocul atrioventricular din infarctul miocardic acut se administrează intravenos în doză de 2—5 mg, în 500 ml soluție de glucoză sau fructoză în perfuzie. Este indicată administrarea prin seringă automată și monitorizare.

• *Etilefrina* (effortil), are acțiune alfa- și betamimetică. Se introduc 1—10 fiole, în funcție de nevoie, în pungi de 250 ml glucoză 10%, care se perfuzează prin seringi automate (IVAC, Tekmar, Watson, Morlow). Ritmul de 0,5—1 ml/oră este suficient pentru atingerea unei tensiuni corespunzătoare.

• *Noradrenalina* (norartrinal), în perfuzii, este vasopresor periferic drastic, prin stimulări alfa; are însă numeroase dezavantaje, din care citățm blocarea funcției renale. Doza de 2—4 mg, din soluția 2%, în perfuzie intravenoasă, în soluție glucozată este adaptată, în funcție de nevoie, evoluției tensiunii arteriale.

• *Dopamina*, precursor al noradrenalinei, are numeroase avantaje. Stimulator alfa și beta, nu crește consumul de O_2 miocardic, nu dă tahiaritmii, crește tensiunea arterială sistolică, neinfluențînd-o pe cea diastolică. Avantajul major este însă menținerea și chiar creșterea debitului urinar, prin creșterea fluxului de filtrare, renal, realizînd și natriureză. Dozele sînt de 200 mg dopamină, în 250—500 ml glucoză 5%, cu ritm de 25—50 mcg/kilocorp/minut.

Scanned with OKEN Scanner

• *Propranololul* se poate administra 8—40 mg (3—4 ori/zi peroral), dar numai în cazurile care nu manifestă o insuficiență de pompă. Intravenos, se pot introduce 1—5 mg în ritm de 1mg/minut.

• *Lidocaina* (xilină) este un drog antiaritmic. Se administrează intravenos, în doză de 80—100 mg, în bolus (3—4 minute), apoi în perfuzie intravenoasă 1—2 mg/minut. Profilactic, pentru evitarea aritmiilor ventriculare se pot administra 200 mg intramuscular, conferind o protecție de 2—3 ore.

• *Digitalicele*, în principiu nu vor fi administrate, mai ales în primele 6 ore. După aceasta, se administrează, timp de 4—5 zile, numai 1/3 din dozele uzuale și numai în caz de aritmii necontrolabile prin alte droguri (propranalolul, chinidina, amiodaronă) sau prin cardioversie. Se administrează preparate cu acțiune scurtă și eliminare rapidă (lanatozid C, glucagon).

• *Glucagonul* se administrează în stările acute, în perfuzii intravenoase, în ritm de 3—5 mg/oră, în soluție glucozată 5%.

• *Nitroglicerina* se administrează scontîndu-se pe efectul ei vasodilatator, dar nu la bolnavii cu șoc cardiogen, decît după ce s-a redresat tensiunea. Doza este de 0,5 mg (1 tabletă sau 3 picături sublingual), doză repetabilă la 10—15 minute. Efectul începe la 2—3 minute și se prelungește de la 25—40 de minute pînă la 5 ore la fiecare.

Nitroglicerina injectabilă este de un real folos, mai ales în formele grave și acționează numai pe durata de perfuzie. Manipularea ei însă este condiționată de starea tensională a bolnavului.

• *Hialuronidaza* se administrează 500 mcg/kilocorp intravenos, la fiecare 4—6 ore. Scade edemul interstițial și crește fluxul colateral.

• *Manitolul, furosemidul* și *glucoza hipertonă* reușesc să reechilibreze dezechilibrul hidric, scăzînd edemul fibrelor și hiperhidratarea interstițială.

• Desigur, se vor putea adăuga: *dipiridamolul* (persantin), *prenilamina* (agozol), *cromoflavone* (spasmocromona), *carbocromena* (intensain) etc., cordaron, izoket.

Multe din produsele citate sînt elaborate în formule retard, ușurînd mult administrarea lor.

• *Mexitilul* este un antiaritmic ventricular, pentru tulburările de ritm survenite după infarct miocardic sau după ischemii severe, induse de diverse medicamente, ca de exemplu glicozizi sau altele. De asemenea, are acțiune bună în extrasistoliile ventriculare sau în ritmuri ventriculare ridicate. Doza inițială este de 100—200—250 mg administrată lent, timp de 5—10 minute. În continuare, se administrează în perfuzie 250 mg timp de 1 oră și apoi alte 250 mg, pe durată de 2 ore și apoi 1—2 mg/minut.

B. *Tratamentul chirurgical*. Șocul cardiogen este ecoul pe care îl declanșează infarctul miocardic, prin leziunea ischemică-necrotică, de natură să genereze tulburări grave hemodinamice, metabolice, locale și generale. Infarctul miocardic, combinat cu șoc cardiogen, se caracterizează prin angine repetate, care cresc în intensitate (ultima luînd un caracter neobișnuit, permanent, dramatic), cu modificări pe ECG, cu tulburări de ritm cardiac asociate cu elementele socului cardiogenic; alterarea gravă a stării generale, ventricul cu debit scăzut și inimă ineficace, tensiunea ar-

Scanned with OKEN Scanner

terială sistolică sub 80 mmHg (la foștii hipertensivi la 100 mmHg), presiunea venoasă centrală crescută, debit urinar orar sub 20 ml.

Atitudine. La acești bolnavi, precum și la cei la care apar cu preponderență tulburări grave de ritm, în prezența șocului cardiogen declarat, diagnosticul de infarct miocardic se impune și se va aplica de urgență o terapie intensivă coronariană, oxigenoterapie, asociată cu medicație antalgică și cardiotonică.

Oxigenoterapia nazală, cu un debit de 10 l/minut, poate ameliora mult starea hipoxică a bolnavului, mai ales dacă se instituie la nevoie respirație cu presiune pozitivă intermitentă, sub intubație orotraheală. Această oxigenare sub presiune pozitivă limitează extinderea hipoxiei, a alcalozei prin polipnee, a tulburărilor gradientului de difuziune alveolocapilară a oxigenului, a dezechilibrului dintre ventilație și perfuzia pulmonară. Respirația cu presiune pozitivă intermitentă este indicată mai ales în iminență sau chiar în edemul pulmonar constituit, asociat cu tulburări grave de difuziune alveolocapilară, tulburări de ventilație și perfuzie în care PO_2 scade și PCO_2 crește. Ca *medicație* se administrează individualizat: heparină, derivate morfinice (care nu inhibează centrul respirator), digitale, tranchilizante (diazepam), diuretice (furosemid, lasix), antiaritmice, antibiotice, rehidratare hidrominerală, pînă ce presiunea venoasă centrală se stabilește în jur de 8—10 cm de apă și gazele sangvine (controlate prin Astrup sau AVL) tind spre limite normale. Dacă totuși, tensiunea arterială nu crește peste 80 mmHg, iar debitul urinar nu crește peste 20 ml/oră, se administrează medicamente inotrope pozitive ca: glucagon sau isoprenalină (isuprel), de preferat ultima substanță.

Dacă situația se îmbunătățește, indexul cardiac ajunge la 2,2 l/minut/m^2 sau mai mare, PVC scade la 3—8 cm apă, tensiunea arterială sistolică crește peste 80 mmHg, iar debitul urinar crește peste 40—50 ml/oră, se continuă acest tratament, urmînd ca după liniștirea fenomenelor (peste 4—6 săptămîni) să se facă angiografie coronariană și by-pass aorto-coronarian.

Dacă, dimpotrivă, situația nu se ameliorează, șocul cardiogen se menține ori are tendință de agravare, apare fibrilația ventriculară sau apar semne premonitorii de stop cardiac, se instituie asistarea mecanică a circulației, de preferință cu balonul dublu contrapulsatil intraaortic sau cu Nimbus Hemopump care este un dispozitiv introdus prin artera femurală în V.S. avînd o turbină cu 25 000 turații pe minut producînd flux pînă la 5 000 ml pe minut. Sub protecția acestuia și în aceeași sală, se va face coronarografia selectivă și apoi, de urgență, se trece la rezolvarea operatorie a cazului în CEC, executînd infarctectomia, urmată de by-pass aorto-coronarian. Infarctectomia se referă la extirparea zonei de necrobioză (mai frecvent pe peretele anterior al ventriculului stîng), la numai cîteva ore de la debut. Extirpările care au loc la 4—8 săptămîni, se referă, de fapt la zone akinetice, escare sau pungi anevrismale. Folosirea în aceste cazuri a termenului de infarctectomie este improprie. În caz de adoptare a unei atitudini de expectativă, la acești bolnavi 90% se pierd inevitabil.

În cazul în care s-a instalat stopul cardiac, se aplică tratamentul acestuia, iar după ce s-a stabilit că bolnavul este în stare de moarte clinică, se va aplica asistarea mecanică a circulației, balonul de contrapul-

Scanned with OKEN Scanner

sare intraortică sau cu NIMBUS HEMOPUMP și medicația corespunzătoare. Dacă aceste manevre certifică doar moartea clinică și nu biologică, se face angiografia coronariană selectivă și apoi by-pass aorto-coronarian, asociat cu infarctectomie. Se citează recuperări. By-pass-ul aorto-coronarian se aplică în prezent din ce în ce mai frecvent în IM acut în primele 24 de ore.

Indicațiile infarctetomiei (T. Froysaken) sînt următoarele:

- insuficiența ventriculară stîngă, cu alterarea capacității contractile a inimii;
- fibrilație ventriculară, care nu răspunde la tratamentul medicamentos, la conversie sau la cardiostimulator;
- inimă ineficace;
- șoc cardiogen după infarct miocardic;
- stop cardiac după infarct miocardic;
- stop cardiac după infarct miocardic resuscitat, cu posibilitatea de a fi operat.

Din statisticile recente care ne-au stat la dispoziție, aproximativ 150 de cazuri de infarcte acute, combinate cu șoc cardiogen sau cu aritmii severe au fost operate de urgență. În aceste situații, prin intervenția chirurgicală, din proporția de 90% pierderi, în cazul aplicării doar a tratamentului medical, s-au recuperat aproximativ 40% cu un indice de supraviețuire de 42%, ceea ce nu este deloc neglijabil (*G. Reul, T. Froysaker, Will, J. W. Moll, G. Stalpaert, M. Vermeulen, M. DeBakey, D. A. Cooley*).

În rezultatele lor, *Gordon Muray, Lillehei* au dovedit că infarctectomia suprimă excitabilitatea haotică, crește funcția contractilă și de ejecție ventriculară, deoarece se extirpă zona cu mișcări paradoxale. Totodată, ea exclude alterările biochimice locale, care influențează dinamica miocardică, lichidele de contact spălînd zonele toxice, acidotice, rezultate din produșii de necrobioză.

Un număr din ce în ce mai mare de autori comunică rezultate foarte bune, sub 6 ore de la debutul infarctului miocardic, prin utilizarea *streptokinazei* pe cale generală, dar mai ales introdusă prin sondă selectiv în coronara afectată (2 000 u.i./minut; timp de 2—3 ore). În 60% din cazuri, starea generală și locală, parametrii funcției cardiace se ameliorează, iar controlul coronarografic la 1 oră, la 7 ore și la 3 zile arată o permeabilitate coronariană foarte bună.

Angioplastia transluminală cu sondă *Gruntzig* în stenozele coronariene este un alt procedeu care cîștigă teren. Cu ajutorul unui balon al sondei, umflat la 7 atmosfere, se dilată traiectul coronarian stenozat. Succesele comunicate de *Gruntzig:* 86% pe 523 de pacienți pe LAD; 68% pe 200 de pacienți pe coronara dreaptă. Au necesitat repetarea procedeului 23%, dar 83% au rămas permeabile.

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINALA CORONARIANA (ACT) este o procedură folosită frecvent în prezent, în scopul dilatării arterelor coronare stenozate, în zone anatomice accesibile și pentru stenoze unice și scurte. Leziunile aterosclerotice par să fi cele mai indicate și rezolvabile cu această procedură, necesitînd o intervenție chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Procedura este aplicată cam la 100 000 de bolnavi anual în SUA. Avantajele comparativ cu by-pass-ul aorto-coronarian sînt remarcabile (ușor de suportat, ieftin, rapid).

Indicația de aplicare este prezența stenozei aterosclerotice, însoțită de o simptomatologie anginoasă clinică caracteristică, cu caracter stabil și de dată recentă.

Procedura este obișnuită pentru tehnica unui cateterism arterial. Se aplică prin procedeul percutant Seldinger, utilizînd o sondă Grünzig. Această sondă radioopacă are în vîrful activ un balonaș gonflabil, pînă la o presiune de 7 atmosfere. Cateterul se inserează prin ostiumul coronar în cauză, atingînd zona de stenoză. Balonașul, odată plasat în zona de stenoză, este progresiv umflat cu heliu pînă se obține o dilatare eficientă a stenozei. Fluxul sangvin se reia imediat prin zona dilatată. Mii de bolnavi au beneficiat de pe urma acestei proceduri, foarte mult aplicată în prezent, în centrele moderne.

Laserul fibrooptic. Evoluția metodei de angioplastie transcutanată a dus la aplicarea laserului fibrooptic, prin care se transmite fascicol luminos și posibilitatea de a topi un aterom, după vizualizarea acestuia prin tunelul arterial. Acest procedeu încă nu este bine stăpînit, provocînd accidente, perforații, leziuni parietale coronariene, urmate de anevrisme. Probabil, că viitorul va aduce însă îmbunătățiri esențiale tehnicii acestui procedeu. Recent (1985) s-a studiat metoda de eficiență a by-pass-ului aorto-coronarian, fiind mult dezbătută în leziunile difuze și distale arteriosclerotice. O nouă tehnică folosind laserul cu bioxid de carbon (J. L. Livesay) sau cu ultraviolete (E. M. Farrell) reușește să topească ateroame fără să producă însă leziuni termice în pereții arteriali (Watts/cm 2). La 20 de pacienți, J. L. Livesay comunică rezultate bune verificate cu *thalium scann.*

Terapia fibrinolitică intracoronariană. În dorința de a dizolva cheagurile apărute și de a repermeabiliza coronarele obstruate cu trombi și cheaguri, s-a încercat terapia fibrinolitică. Prezența trombozei coronariene generează accidente grave de ischemie, urmate de infarct miocardic. În prima etapă s-a recurs la tratamentul anticoagulant și, mai apoi, la cel fibrinolitic, cu streptokinaze 50 000—2 500 000 U pe 72 ore. S-a aplicat inițial prin terapie intravenoasă generală, obținîndu-se dezobstrucții ale coronarelor obstruate în 50% din cazuri. Într-o a doua etapă s-a introdus streptokinază direct în ostiumul coronar, prin sondă de cateterism. A crescut, în acest fel, foarte mult indicele de succes. Avantajul major constă în faptul că doza de streptokinază este infinit mai mică decît pe cale generală și cu o concentrație maximă intracoronariană. Astfel, în tehnica curentă se administrează o doză de atac de 4 000—10 000 U de streptokinază, urmată de o doză de întreținere de 2 000—4 000 U/minut, pînă la obținerea repermeabilizării coronarei. Acest lucru se consideră îndeplinit, în momentul dispariției durerilor toracice, dispariției aritmiilor și supradenivelării lui ST și desigur, cînd are loc confirmarea angiografică.

Majoritatea autorilor se opresc cu procedura la apariția recanalizării, dar alții consolidează rezultatul cu o prelungire a perfuziei, pentru încă 15—60 minute. Cu rezultate similare se aplică i.v. — tissue plasminogen activator (TPA) în doză de 60 mg în prima oră și 20 mg în următoarele 2 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Prin aplicarea acestei metode, literatura menționează recanalizări pînă la 75—90%, care ar avea loc în timp de 3—4 ore. Este tocmai limita de timp pentru apariția infarctului cu necroză. În orice caz, recanalizarea obținută sub 6 ore de la debutul ischemiei și necrozei face să crească prognosticul spre bine. Potrivit părerii unor autori, limita este de 18 ore.

Studii angiografice au demonstrat că accidentele acute de infarct miocardic survin ca urmare a unei ocluzii acute de arteră coronară, prin tromboză survenită în general pe o ocluzie preexistentă, respectiv spasm prelungit. Este greu de afirmat dacă mecanismul patogenic primum movens este o decolare de intimă prin hemoragie, decolare de aterom, ulcerație, hiperagregare plachetară, dezechilibru al coagulări, CID etc., care ar produce tromboză. Ceea ce este important se referă la prevenirea apariției acestor tromboze, respectiv a unui diagnostic exact, de pe urma căruia să se poată profita spre o terapie profilactică a accidentului acut.

Schimbarea strategiei și tratamentului IM acute. Ca idee de bază se va reține că după o terapie cu streptaze, by-pass-ul aorto-coronarian este mai ușor de implantat chiar în infarctul miocardic acut.

Se pune întrebarea pe drept cuvînt, dacă un bolnav recanalizat poate fi considerat vindecat, ameliorat sau un candidat pentru procedura de balon intracoronarian de angioplastie sau by-pass aorto-coronarian.

În prezent este îndeobște statuat că administrarea de *steptază* unui coronarian cu IM acută, trebuie să fie regulă.

În centrele cu laboratoare de cateterism cardiac se va încerca administrarea intraostială, urmată de angiografie și apoi de angioplastie percutantă (dacă anatomia leziunii plasamentului și accesibilitatea ei o permite).

Astfel, se va recurge în final la by-pass-ul aortocoronarian.

În prezent, în laboratoarele Dr. Eliot Corday la Universitatea din California, la Los Angeles, există un studiu și se aplică o pompă de retroperfuzie în sensul coronar, care poate administra pacientului sînge oxigenat pe cale retrogradă în miocardul său geoparalizat. Și aceasta este aplicată scurt timp pînă ce se face PLCA sau CABG.

Menționăm aici și balonul contrapulsatil intraaortic, precum și utilizarea inimii artificiale.

Bibliografie

BREGMAN D. — Clinical experience with the dual chambered intraaortic balloon and system 80, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 193—201.

FROYSAKER T., HALL K. V., EFSCIND L. — Surgical treatment of acute myocardial ischemia. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 202—204.

HAYAT J. C., LABAUME P., ROVER J. L. — Insuffisance respiratoire aïgue et infarctus du miocarde; la ventilation assistée dans le traitment de la nécrose miocardique. Arch. Mal. Coeur, 1973, 9, 1145—1154.

HILL D. J., KERTH W., De LEVAL M., YOKOTA M., GERDOBE F. — Myocardial infarction and preinfarction. Results of emergency myocardial revascularisation. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 205—208.

HURST J. W. — The Heart-Arteries and Veins. Ed. IV. McGraw-Hill Book Comp., N.Y., 1978.

KUIPERS P. J., LACQUET L. K., LINSSEN G., VONK GH. — Surgical Treatment for acute myocardial ischemia. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 209—210.

Scanned with OKEN Scanner

MOLL W. J. — Acute myocardial ischemia. J. thorac. cardiovasc. Surg, 1974, 2, 211—217.
NORMAN J. C. — Cardiac Surgery — Appleton — Century-Crofts, N.Y., 1970.
POP D. POPA și colab. — Application pratique de quelques recherches expérimentales de transplantation cardiaque. Bull. Soc. Intern. Chir., 1967, 213—218. Rév. Méd. (Paris), 1, 35—39.
POP D. POPA I. — În: Patologie chirurgicală (sub red. Th. Burghele), vol. IV. Ed. Med., Buc., 1977.
POP D. POPA I. — Sistemul arterial aortic, vol. I, p. 614—662, Ed. Med., Buc., 1982.
REUL G. J., MORRIS G. C., HOWELL J. M., CRAWFORD E. S., STELTER W. — Emergency coronary artery by-pass grafts in the treatment of myocardial infarction. Circ., 1973, 6, 177—183.
ROB GH., SMITH R., CLELAND W. — Operative Surgery, vol. Thorax Butterworth & Comp., Londra, 1976.
STALPAERT G., SUY R., DAEDAN W. — The surgical treatment of acute myocardial infarction. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 218—220.
VASILE N., DELOCHE A., GUERMONPREZ J. L. — Angiographie coronaire „en urgence" pour infarctus menaçant, angor de Prinzmetal et infarctus compliqué. J. radiol. Electrol., 1972. 53, 617—621.
VISCOS G., ANTHOPOULOS L., MESSARIS G., KALLIOPOULOS S., MOULOPOULOS S., TOUNTAS C. — Left ventricular function before and after infarctectomy. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1974, 2, 225—239.
* * * Encyclopédie méd. chir. (Editorial), Paris, 1980, nr. 8, 28.
* * * J. Angiol. Res., 1975—1980.
* * * G. ital. cardiol., 1970—1980.
* * * J. cardiovasc. Surg. (Torino). 1970—1980.
* * * J. thorac. cardiovasc. Surg., 1970—1980.

Scanned with OKEN Scanner

9.

ANEVRISME ARTERIALE

Prin anevrisme se înțelege un element morbid, situat pe traiectul unui vas (arteră, venă), caracterizat printr-o dilatare, localizată ori difuză, care modifică aspectul anatomic al acelui vas.

Termenul de anevrism vine de la cuvîntul grecesc *anevrynein,* care înseamnă lărgire, dilatare, sub forma unui sac conectat la lumenul unei artere. Cavitatea poate fi umplută cu sînge lacat lichefiat, cheaguri dispuse pe vîrste sau ambele (4).

Ch. Dubost (8) definește anevrismul aortic ca o ruptură dobîndită a peretelui, care aduce după sine pierderea paralelismului straturilor pereților aortei.

9.1. ISTORIC

Primul abord, pentru rezolvarea unui anevrism, a fost făcut în 1902 de Tuffier. În 1947, Monod O. și Dubost Ch. rezolvă cu succes rezecarea unui anevrism de crosă aortică (7).

Lucrările lui Bahnson și ale școlii din Houston, M. de Bakey (3), D. A. Cooley, precum și școala chineză, prin Hou-You-Lin (4) au făcut să progreseze calitatea terapiei chirurgicale în aceste boli, prin contribuții originale, privind tehnicile operatorii cunoscute și practicate în literatură la acea dată.

Între cauzele care au determinat saltul calitativ, în rezultatele operatorii, citățm: punerea la punct a anesteziei, a intubației orotraheale, a reanimării intra- și postoperatorii, perfecționarea tehnicilor și a instrumentarului, apariția protezelor vasculare și a materialelor de sutură și, în ultimul rînd, dezvoltarea circulației extracorporale, care permite azi abordarea oricăror forme de anevrisme.

Cu toate acestea, problema anevrismelor este departe de a fi bine cunoscută (etiologic).

Din punct de vedere anatomo-patologic, anevrismele pot fi adevărate și false. Anevrismele *adevărate* au, în structura lor, una sau mai multe

Scanned with OKEN Scanner

tunici ale peretelui arterial, inclusiv endartera (fig. 9.1). Anevrismele false se dezvoltă de pe urma organizării unui hematom rezultat dintr-o soluție de continuitate a arterei. Din punctul de vedere al evoluției, majoritatea anevrismelor se dezvoltă asemenea unor tumori maligne neinflamatorii, care dislocă, împing, comprimă și, în final, erodează organele

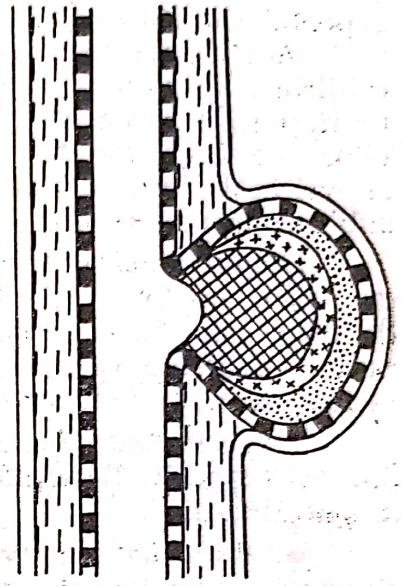


Fig. 9.1. Anevrism sacciform adevărat cu trombusuri de diverse vîrste.

vecine, inclusiv scheletul (4, 20). Inima, peretele toracic, arborele traheobronșic, esofagul, artera pulmonară, canalul toracic, coloana vertebrală pot fi deopotrivă cointeresate în acest sens (20).

9.2. ETIOLOGIE

Etiologia anevrismelor este plurifactorială și foarte complexă. Factorii care concură la constituirea anevrismelor, în ordinea frecvenței, sînt următorii: factorii infecțioși, traumatismele, factorii congenitali, disendocrinopatici și alții.

Anevrisme infecțioase

• *Aortite nespecifice* (15). Infecțiile localizate pe sau în peretele aortic, în cadrul unor infecții nespecifice, cu germeni Gram negativi sau Gram pozitivi, prin microembolii, în *vasa vasorum*, prin însămînțarea directă la locul de proiecție a unor jeturi care erodează endartera, întreținute de focare endocarditice sau de infecții dentare sau de alte infecții, determină leziunea primară arterială.

Septicemiile pot angaja, în paralel, procese exulcerative parietale arteriale, în desfășurarea procesului infecțios. Germenii evidențiați cel mai frecvent în aceeași patologie au fost: pneumococul, streptococul, enterococul și Haemophylus influenzae, din cadrul proceselor endocarditice.

• *Aortite specifice. Aortita luetică*. Întreaga literatură a acordat în trecut o mare atenție infecției luetice, în declanșarea acestei afecțiuni

(Ramon — 44). La acea vreme, 87% din totalul (Lian, Guilmet) localizărilor toracice, erau *anevrisme luetice*. Acestea apar în perioada terțiară și se manifestă abia după 18—20 de ani de la primoinfecție, cînd, de obicei, testele serologice pentru lues sînt negative.

Localizarea anevrismelor luetice este mai frecventă pe aorta toracică (0,5—2%), aorta ascendentă, crosă, descendentă, îmbrăcînd de obicei aspectul sacciform.

Aortita luetică distruge în mod selectiv tunica elastică, modificînd echilibrul între aceasta și colagen, în favoarea acestuia din urmă, determinînd rigidizarea arterelor și apariția leziunilor parietale, apariția plăcilor calcare, care duc — în ultimă instanță — la apariția dilatărilor anevrismale. Erodînd straturile anatomice, ele pot apărea sub tegument, sub forma unor tumori pulsatile.

Diagnosticul se pune pe semnele de insuficiență aortică, asociate cu angor pectoral, cu semne serologice pozitive, cu prezența semnelor de calcificări suspendate la examenul radiologic. La ecocardiogramă se pun în evidență valve remaniate, calcificări, iar la angiografie un reflux masiv, asociat cu stenoze ostiale coronare.

• *Rickettsiozele* pot determina leziuni parietale, asemenea celor din arteriopatii. Reacțiile specifice de laborator pot ajuta la precizarea diagnosticului.

• *Anevrismele micotice,* cunoscute printre primele leziuni aortice și arteriale, au fost descrise sub această denumire de Osler încă din 1885. Potrivit afirmațiilor multor autori, ele reprezintă o parte încă nerezolvată a patologiei, avînd numeroase necunoscute de soluționat. Foarte frecvent, flora micotică este intricată cu flora endocarditelor (pneumococ, streptococ, enterococ etc.). Anevrismele micotice periferice, care nu evoluează concomitent cu endocardita, au flora asociată diferită (stafilococ, enterobacter, klebsiella, proteus, colibacil, piocianic, clostridii și anaerobi).

Balas P. (32) consideră că *mecanismele patogenice* de producere a anevrismelor micotice, ar fi următoarele:

— *embolizări septice* în lumenul și vasele pereților arteriali, provenite din focare endocarditice sau alte focare oculte sau cunoscute; acest mecanism stă la baza a aproximativ 80% din totalul anevrismelor micotice;

— *infectarea unui anevrism preexistent,* prin continuitate sau embolizări; mai frecvent, aceste evenimente survin în septicemii, cu surse cunoscute ori criptogenice;

— *infectarea unor artere anterior sănătoase,* pe cale limfatică sau din celulite ori abcese periarteriale, care distrug pereții arteriali, determinînd hemoragii, hematoame și false anevrisme.

Cel mai frecvent au fost puse în evidență *Actinomyces* și *Candida*. Este de reținut frecventa contaminare de suprafață și din flora proprie intestinală (41).

Localizare. Anevrismele micotice se pot localiza pe orice arteră, dar sînt mai rare în teritoriul sistemului nervos, ca urmare a presiunii joase, caracteristică circulației din aceste sisteme. Sînt însă frecvente pe aortă, pe arterele viscerale abdominale și periferice.

Dacă în trecut aceste anevrisme erau mai frecvente pe aorta toracică, în prezent ele sînt aproape în 80% din cazuri localizate pe vasele

Scanned with OKEN Scanner

periferice, ca urmare a procedurilor (injecții, șunturi arteriovenoase, canulări, traumatisme) și a creșterii numărului operațiilor vasculare periferice.

Semnele clinice sînt polimorfe, dar există triada: durere locală, febră, masă pulsatilă, la care se adaugă hemoculturi negative. În acest caz, trebuie suspectată existența anevrismului micotic.

Diagnosticul anevrismelor micotice este posibil în prezența formațiunilor anevrismale, false sau adevărate, însoțite de cultură pozitivă și leziuni inflamatorii locale specifice pentru fungi.

La anevrismele care evoluează sub antibioterapie cu stare febrilă și la care, chiar după întreruperea antibioticelor, hemoculturile rămîn negative, se va suspecta un anevrism de etiologie micotică.

Arteriografia este de maximă importanță în diagnosticarea anevrismelor micotice. Formațiunile tumorale dispuse pe traiectul vaselor nu vor fi punctionate, pînă cînd nu s-a exclus anevrismul micotic.

• *Ateroscleroza* afectează vasele într-o proporție de 75%, cel puțin în unele forme (abdomen). O mare parte din mecanismele de producere a acestei afecțiuni sînt și în prezent necunoscute.

• *Arterioscleroza,* proces complex, care cuprinde procesul de ateroscleroză arterială (depozite lipidice, colesterol și prezența de ateroame în perete), ca și procesul de arterioscleroză propriu-zisă (vase mari și mijlocii), caracterizat printr-un proces de fibroscleroză a mediei pereților arteriali.

• *Reumatismul* afectează vasele destul de precoce, determinînd leziuni parietale complexe. În raport cu apariția fenomenelor osteoarticulare, suferințele arteriale pot preceda sau se pot manifesta concomitent cu acestea. Diagnosticul diferențial se face în aceste cazuri cu dificultate. Teoria focarelor de infecție a școlii germane (Rotschow) este, se pare, de mare actualitate în privința înțelegerii patogeniei acestor suferințe arteriale.

— *Anevrisme traumatice*

Traumatismele joacă un rol din ce în ce mai frecvent (interesarea în agresiuni, mai ales în timp de război, accidente de circulație, aplicarea unor metode terapeutice: circulația extracorporală, canulări, aortotomii). Acestea creează leziuni, care pot evolua spre anevrisme. Procentual, ele sînt mai frecvente la localizările toracice decît la abdomen (9 la 1). Din punct de vedere clinic (41), anevrismele traumatice se clasifică în: *hematoame pulsatile, anevrisme traumatice și dilatații saculare,* care adesea ascund de fapt fistule arterio-venoase.

• *Hematoamele pulsatile* (80%) sînt mortale în primele ore sau zile, dacă vasul lezat este placat de un organ mobil, seroasă sau alt element.

• *Anevrismele cronice traumatice* au fost inițial hematoame pulsatile, care s-au fibrozat și la care s-au endotelizat pereții, nefiind diagnosticate timp îndelungat. Ele cresc încet, dar progresiv.

Dilatațiile saculare trădează fistule arteriovenoase, în care venele cedează și se dilată. Orificiul de drenaj venos fiind mic, formațiunea tinde să se dilate repede.

Semnul cel mai important în anevrismul traumatic este masa pulsatilă, care nu afectează totdeauna pulsul distal și care poate avea cele

Scanned with OKEN Scanner

mai variate localizări. Examenul clinic și radiologic pune în evidență formațiunea mai ales cînd aceasta este calcificată. Arteriografia precizează cu exactitate diagnosticul.

Diagnosticul diferențial este foarte important de făcut cu formațiuni tumorale, abcese reci etc. În caz de diagnostic greșit, incizia anevrismului este urmată de hemoragii dramatice.

Aortele sănătoase rezistă factorilor de presiune și hemodinamici, pe cînd cele cu degenerescență de tip medionecroză sau cu degenerescență elastică sau chistică constituie terenul de localizare mai frecventă a acestor deformări. Ele sînt, de fapt, epifenomenele unor procese intracelulare, enzimatice sau de reacție antigen-anticorp, care se petrec în peretele arterial. Aceste procese sînt mai bine cunoscute de cînd ultramicroscopia obiectivizează, din ce în ce mai mult, fenomenele degenerative.

— *Anevrisme congenitale*

Determinările cromozomiale — terenul — leziunile din naștere (coarctația de aortă, persistența canalului arterial, anevrismele de sinus Valsalva, colagenopatii de tipul Marfan, Ehlers-Danlos, Gróenbald-Stranberg, degenerescența elastică și musculară în medionecroză etc.) au la bază suferințe congenitale certificate. Terenul cu aceste modificări este factorul predispozant pentru apariția anevrismelor.

— *Anevrisme disendocrinopatice*

Factorii endocrini — diencefalohipofizari, hipotiroidismul, hipersuprarenalismul, dezechilibrele estrogenice, stări toxice sau stări fiziologice (graviditatea) induc modificări în această sferă și pot determina apariția anevrismelor (disecant, în special).

— *Alți factori etiologici*

Vîrsta. Anevrismele traumatice sînt apanajul vîrstelor tinere, active, ca rezultat al accidentelor de circulație (auto, avion) sau al accidentelor de muncă sau stradale. Ele au, în statistica lui M. DeBakey, o frecvență de 10%. La vîrsta de peste 50 de ani, cu limite între 50 și 70 ani, sînt mai frecvent anevrismele arteriosclerotice, luetice sau reumatismale.

Frecvență. Pe 4 000 de cazuri autopsiate, Halpert și Williams au constatat o incidență a anevrismelor de 6,2% (1,7).

În trecut, raportul dintre anevrismele toracice și abdominale era de 4/1, din cauza determinărilor luetice. Tratamentele moderne cu antibiotice, depistarea activă a celor cu lues, a făcut ca acest raport să se egalizeze (4) și să se schimbe în favoarea arteriosclerozei, proporția devenind în prezent, de 1/4. Se cunoaște faptul că anevrismele abdomenului sînt mai frecvent arteriosclerotice.

Sexul masculin este mai frecvent afectat, decît sexul feminin; 8/1 în statistica lui M. De Bakey. Tot el relatează că 5% din anevrisme sînt localizate pe crosă și pe aorta ascendentă, 10% pe cea toracică și 77% pe aorta abdominală. Dubost constată un raport de 1/2 (1—9).

— *Anevrisme anastomotice*

Discutarea anevrismelor anastomotice la capitolul de etiologie ar putea să pară bizară. Explicația este dată de faptul că, în acest tip

Scanned with OKEN Scanner

de anevrisme, care de fapt sînt o complicație tardivă a chirurgiei vasculare, își dau concursul factorul tensional pulsatil intraarterial, degenerescența parietală, insuficința de sutură din punct de vedere mecanic, dezunirea protezei sau cantonarea unei infecții torpide pe focarul de sutură. Ca urmare a unor cauze de slăbire a mecanismelor imune, de autoapărare, infecția determină alterarea rezistenței mecanice a peretelui și suturii, favorizînd împreună cu unii din factorii amintiți, o mustire sangvină, care stă la baza formării unui hematom pulsatil. Frecvența, potrivit lui Ochoa Bizet (42) este de 3—24%. Acesta afirmă că anastomozele pe vasele femurale sînt afectate mai frecvent decît aorta, întrucît triunghiul Scarpa este o zonă potențial infectată; de asemenea, suturile dispuse în zone de flexiune sau de tensiune, din punct de vedere mecanic traumatizează sutura.

9.3. PATOGENIE

Ca urmare a proceselor infracelulare din tunica medie (vezi etiologia generală a bolilor arteriale), aceasta se deteriorează prin dispariția tunicii elastice, apărînd degenerescența mediochistică. În cadrul acestor modificări, doar adventicia, împreună cu procesul periarterial de fibroscleroză, rămîn singurele elemente de rezistență și cu oarecare soliditate. Ele țin piept presiunii sistolice sangvine. Progresiv, în jurul zonei patologice, are loc un proces de fibroză periarterială și de hipertrofie endoluminală, în majoritatea cazurilor din fibrină, cheaguri, elemente figurate care, printr-o relativă organizare, caută să păstreze nemodificat lumenul vascular. Țesutul trombozat și zona de contact cu adventicia suferă însă, cu timpul, o necroză lichefiantă, dînd conținutului un aspect cafeniu, tulbure, fără rezistență. Acesta crescînd, lărgește mult anevrismul, îl pune în tensiune, contribuind astfel la: • apariția unor imagini aortografice modificate ca extindere a substanței de contrast în minus, lăsînd impresia unor cavități mai mici; • producerea de embolii și inducerea modificărilor de coagulare; • ruptura anevrismelor.

9.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ MACROSCOPICĂ (SELECTIVĂ)

Anevrismele pot fi analizate, anatomopatologic, din mai multe puncte de vedere și anume:

a) cauzal (congenitale și dobîndite),

b) mecanism de producere (adevărate și false),

c) morfologic (sacciforme, fuziforme, cupuliforme),

d) etiologic (infecțioase, traumatice, degenerative, congenitale, disendocrinopatice etc.),

e) localizare (toracice, abdominale, membre, viscerale, cerebrale, carotidiene etc.).

Scanned with OKEN Scanner

● *Cauzal*, anevrismele pot fi congenitale sau dobîndite.

— *Anevrismele congenitale* pot fi *manifeste*, în coarctația de aortă, persistența canalului arterial sau pe extremități, prezente la naștere sau în evoluția de perspectivă a acestor afecțiuni. Terenul marfanoid și colagenotic trebuie luat în seamă. În a doua categorie, sînt anevrisme *nemanifeste*, asimptomatice, care se dezvoltă pe parcurs în zone unde doar complicația evolutivă le pune în evidență (craniu).

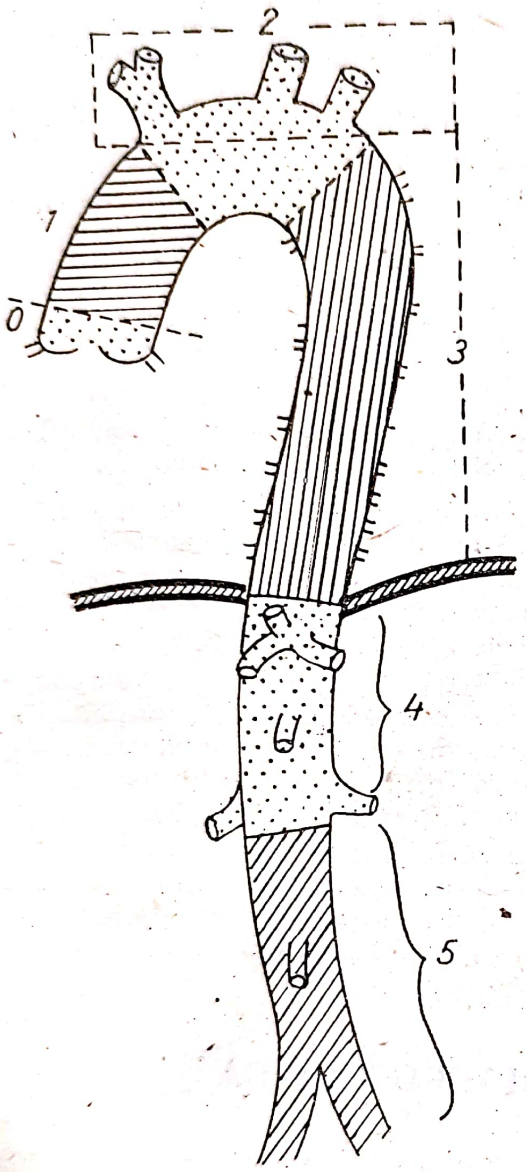


Fig. 9.2. Zonele chirurgicale ale aortei.

— *Anevrismele dobîndite* sînt cele determinate de mai mulți factori pe artere anterior sănătoase sau patologice. Din acest grup menționăm anevrismele arteriosclerotice, traumatice și infecțioase.

● *În funcție de mecanismul de producere:*

— *Anevrismele adevărate* sînt deformările arteriale care respectă tunicile parietale, în special endartera și adventicia. În mecanismul de producere obișnuit, tunica medie este alterată, dezorganizată.

— *Anevrismul fals* este produs în urma organizării unui hematom, rezultat dintr-o soluție de continuitate a arterei. Hematomul se organizează, fibrozîndu-se spre exterior, cu o cămașă. În interior, rămîne o cavitate cu conținut sangvin și lichidian modificat, care comunică cu lumenul arterial, de unde este permanent alimentat. De aici, caracterul pulsatil și extensiv al formațiunii.

Morfologic, anevrismele pot îmbrăca forme foarte variate. În principiu 2 forme sînt mai frecvente și anume:

— *anevrismele sacciforme sau cupuliforme*, care sînt caracterizate printr-o formațiune adiacentă arterei, avînd formă sferică (corpul), un colet și un orificiu de comunicare cu artera, prin care sînt alimentate și se menține caracterul pulsatil:

— *anevrismul fuziform* este, după cum îl arată și numele, ca un fus, avînd două extremități mai strîmte și o parte intermediară bombată.

Ambele forme sînt locuite de trombusuri de diverse vîrste, care aderă la perete, accentuînd caracterul expansiv.

Etiologic, există anevrisme: *infecțioase, traumatice, degenerative*. Este important să fie cunoscute ca atare, pentru ușurarea înțelegerii elementelor prognostice, dar mai ales terapeutice.

● În funcție de *localizare*, clasic, anevrismele sînt divizate în raport cu zona interesată în: *anevrisme toracice* (aortă ascendentă, crosă, descendentă) și *abdominale* (supra- și infrarenale), *anevrisme ale membrelor*, cu o categorie intricată și *anevrisme viscerale* (cerebrale, celiace, splenice).

În prezent este de dorit să se folosească nomenclatura modernă pe așa-numitele „zone aortice" și segmente funcționale topografice, numerotate de la 0 la 5, fapt care va ușura expunerea unor tehnici operatorii speciale. În acest sens aorta este subdivizată în 5 zone (fig. 9.2): aorta toracică, cuprinzînd zonele 0—3 inclusiv, și aorta abdominală, cuprinzînd zonele 4—5.

Scanned with OKEN Scanner

— *Zona 0* cuprinde originea aortei, inelul aortei, inserția valvelor cu sinusurile sigmoidiene și orificiile coronarelor (2—3 cm înălțime).

— *Zona 1* sau zona aortei ascendente are o extensie de la zona 0 la 1 cm, sub trunchiul brahiocefalic arterial.

— *Zona 2* sau cîrja aortei cuprinde porțiunea orizontală, corespunzînd zonei de emergență a vaselor gîtului și capului cu ramurile: trunchiul brahiocefalic (subclavia dreaptă și carotida dreaptă), carotida stîngă, subclavia stîngă cu extindere pînă la istm (2 cm după subclavia stîngă).

— *Zona 3* cuprinde aorta descendentă cu extensie de la istm, pînă la orificiul aortic al diafragmului.

— *Zona 4* cuprinde aorta abdominală dispusă între diafragm și arterele renale.

9.5. SIMPTOMATOLOGIA GENERALĂ A ANEVRISMELOR

Simptomatologia anevrismelor depinde de localizare și de rapiditatea de creștere, de mărime, de caracterul etiologic și de tipul lor. Uneori, pînă în faze avansate, bolnavul este asimptomatic.

În cazul în care suferința este prezentă, aceasta poate fi subiectivă și obiectivă.

— *Manifestări subiective:*

• *Durerea* poate îmbrăca diverse forme, de la simpla senzație de corp străin, pînă la fenomene de compresiune, senzații de presiune, cu răsunet pe organele vecine. Durerea poate fi extensivă, cu localizare precardiacă, retrosternală, la baza gîtului avînd adesea caracter anginos. Pulsatilitatea formațiunii aduce după sine caracterul sincron al durerii.

• *Tulburările respiratorii* apar prin comprimarea elementelor nervoase și a pediculului pulmonar, prin iritarea pleurei și a plămînului. Se instalează o tuse iritativă, uscată la început și apoi productivă pe măsură ce anevrismul comprimă pediculul. Totodată, se instalează stridorul, dispneea de efort și apoi de repaus. Astfel se descrie sindromul bronhorecurențial, determinat de compresiunea pe bronhia stîngă și pe nervul recurent stîng sau pe nervul frenic. Prin iritarea pereților traheobronșici, apar microfisuri capilare, care provoacă mici hemoptizii, ca prodrom al erodării și evacuării forțate a conținutului în căile aeriene.

• *Tulburări cardiocirculatorii.* Două fenomene se pot întîmpla: creșterea efortului hemodinamic, care aduce instalarea insuficienței aortice și insuficienței de pompă, cu recul în întreaga circulație; comprimarea inimii sau a altor elemente, care dau tulburări de ritm cardiac și de hemodinamică.

• *Tulburări de fonație.* Compresiunea pe recurent este urmată, în primul rînd, de voce bitonală, pareza corzii vocale omolaterale și apoi paralizia cu afonie.

• *Tulburări de deglutiție.* Comprimarea esofagului se manifestă prin disfagie, la început pentru solide, apoi pentru lichide.

— *Manifestări obiective:*

• *Sindromul mediastinal* apare ca urmare a compresiunii elementelor din mediastin. Comprimarea venei cave superioare determină: edem în pelerină, cianoză, hemoragii, sufuziuni sclerale, edem cerebral, stări

Scanned with OKEN Scanner

confuzive etc. Compresiunea pe frenic provoacă sughiț (în prima fază), apoi paralizia, cu ridicarea hemidiafragmului ipsilateral. Compresiunea pe vag dă bradicardie (în prima fază), apoi tahicardie. Compresiunea pe canalul toracic determină: edem limfatic visceral, ruptură de canal cu chiloascită și chilotorace.

La examenul obiectiv se pune în evidență: tumoarea mediastinală compresivă, pulsații, suflu pe aortă, mărirea radiologică a ariei precordiale și a zonei interesate, puls diferens.

• *Tulburări neurologice*. Comprimerea diverselor plexuri nervoase determină dureri și impotență funcțională în teritoriul aferent.

• *Iminența de rupere* se manifestă prin creșterea durerilor, care la un moment dat îmbracă caracter pongitiv insuportabil, însoțite de agitație și puls ridicat. La radiografia toracelui se constată o imagine mediastinală mult lărgită. Pe radiografii repetate, imaginea crește în lățime.

În anevrismele adbominale, durerile cresc la fel: tumoarea, care înainte era palpabilă, pulsatilă, mobilă și de consistență nu foarte fermă, devine din ce în ce mai mare, fixă și chiar dură. Un semn care nu trebuie omis în anevrismele abdominale rupte este induratia flancului stîng, dar mai ales echimoza subtegumentară.

Odată anevrismul rupt, sînt prezente semnele de șoc. Dacă la anevrismul abdominal rupt, există încă șanse de a recupera operator bolnavul, în cazul anevrismelor toracice rupte, evoluția este rapid nefastă, din cauza situării lor și a cavităților pleurale cu presiuni negative.

Exteriorizarea anevrismului se face prin pulsații continue, care erodează inclusiv scheletul, pînă la hemoragia cataclismică.

9.6. DIAGNOSTIC

Adesea, diagnosticul este dificil, putîndu-se preciza numai prin toracotomie.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza manifestărilor subiective (durere, tulburări respiratorii, circulatorii, de fonație și disfagie), precum și pe cele obiective (sindrom mediastinal compresiv, tulburări neurologice, iminență de ruptură și ruptura propriu-zisă, cu exteriorizarea anevrismului). Desigur, în stabilirea etapelor diagnostice, laboratorul are un rol important. Ecografia, ultrasonografia Döpler, completată cu radiografia, radioscopia, kimografia și contrastografia, sînt elemente care condiționează diagnosticul; chiar pe radiografia clasică simplă se poate observa formațiunea tumorală, dispusă în zona de elecție, avînd dimensiuni diferite, de la o nucă, pînă la mărimea unui cap de copil, cu structură modificată față de organul de origine (mai des încrustat cu calcar). Aceste formațiuni comprimă, dizlocă și deformează organele din jur, inclusiv cele osoase (erodări). Examenul fluoroscopic pune în evidență prezența elementului, fără detalii structurale. Tomografia permite diagnosticul de profunzime al conexiunilor, al raporturilor cu elementele învecinate, precum și al datelor de structură. Teleradiografia furnizează date exacte privind evoluția. Contrastografia se referă la angiografie, seriografie, cinematografie.

Scanned with OKEN Scanner

Angiografia aortică (aortografia) furnizează date valoroase privind: localizarea leziunii, comunicarea sau noncomunicare cu aorta sau cu trunchiul arterial în cauză, viteza de golire, forma cavității, grosimea pereților, uniformitatea acestora. Totodată poate să dea relații asupra faptului dacă această cavitate este sau nu locuită de cheaguri și dacă exercită sau nu compresiuni și deformări pe organele din jur. Angiografia directă, aortografia (procedeul Soons sau Williams) furnizează detalii mai exacte și poate fi însoțită de accidente, ca: fisurarea anevrismului, mobilizarea de cheaguri sau chiar rupturi anevrismale.

Seriografia și cinematografia aduc elementul dinamic în diagnostic.

La examenul obiectiv, se constată o tumoare mediastinală sau abdominală, pulsații ample, sufluri, mărirea ariei precordiale, puls diferens.

Diagnosticul diferențial se face adesea numai prin toracotomie sau laparotomie, mai ales cînd anevrismul este plin cu cheaguri și mobil, semănînd cu tumori chistice sau solide ale mediastinului sau ale retroperitoneului. Astfel, vor fi luate în discuție tumorile mediastinale, ca: gușa, timoame, limfoame, teratoame, chisturi hidatice și dermoide pericardice, neurinoame, mezotelioame. Uneori, aceste tumori pulsatile secundare, care la kimografie, induc adesea în eroare, ca fiind ele primar pulsatile. De asemenea, intră în discuție tumorile pulmonare și pleurale și dintre acestea, mai ales cele cu localizare apicală, cele din sinusul costovertebral stîng, situate în zonele hilare.

9.7. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Formațiunile anevrismale, ca urmare a presiunii pulsatile, au o *evoluție* crescîndă. Anevrismele fuziforme au o evoluție mai lentă, comparativ cu cele sacciforme sau cu cele disecante. Evoluează inevitabil spre dilatare, compresiune, dislocare, erodare și ruptură. Uneori, anevrismul erodează elementele osoase din jur (stern, claviculă, vertebre etc.).

Ruptura anevrismului este complicația majoră (faza finală) a evoluției, care se poate produce în cavitatea pleurală, pericardică, într-un organ cavitar sau în bronhii. Frecvența acestei complicații este între 25—45% (22). Emboliile sînt destul de frecvente, plecate din trombusurile parietale, stratificate pe vîrste, în cadrul procesului de liză și de lichefiere.

9.8. PROGNOSTICUL

Prognosticul anevrismelor neoperate este grav, evoluția naturală fiind între 6 luni și 5 ani. În această afecțiune este foarte greu să se aprecieze care tip de anevrism se va rupe mai repede și care mai tîrziu, depinzînd mult și de forma anatomopatologică, de teren, ocupație și tratament. Datele statistice nu conchid asupra acestui fapt. Cert este faptul că — în final — toate anevrismele se rup, deci, ca măsură de

Scanned with OKEN Scanner

precauție, ele vor trebui operate din timp. Prezumții asupra iminenței de ruptură și fisurarea primară se pot face, odată ce apare exacerbarea simptomatologiei clinice, însoțită de lărgirea sau mărirea umbrei anevrismale, la teleradiografii succesive.

9.9. FORME CLINICE

Este greu să se decidă care din forme ar trebui tratată cu prioritate. Pentru acest motiv, se va ține seamă de localizările și de clasificările anatomice clasice, încadrînd — pe cît posibil — în acestea și formele clinice speciale. Considerăm că, astfel vor fi mai ușor reținute, permițînd și referiri terapeutice corespunzătoare.

• *Anevrisme ale aortei toracice (anevrismele aortei ascedente, cîrjei și aortei descendente).*

Anevrismele aortei toracice sînt dilatări de diverse aspecte ale peretelui și ale lumenului aortic (cilindric, piriform, sacciform, cupuliform și sferic).

Etiologia acestor anevrisme este cît se poate de variată. În majoritatea cazurilor, infecția luetică (81%, Lian), reumatismul, arterioscleroza, infecțiile de altă natură și traumatismele joacă un rol important.

Localizarea anevrismelor, ca urmare a infecției luetice, este mai frecventă pe aorta ascendentă (anevrismele arterioscleroase sau traumatice sînt mai frecvente pe aorta abdominală).

Anatomie patologică

Anevrismele aortei ascendente (zona 0+1) au un aspect piriform, cu partea mai dilatată spre valvula aortică, pereții fiind subțiri, transparenți sau, dimpotrivă, mult îngroșați. Adventicea, în acest ultim caz, este

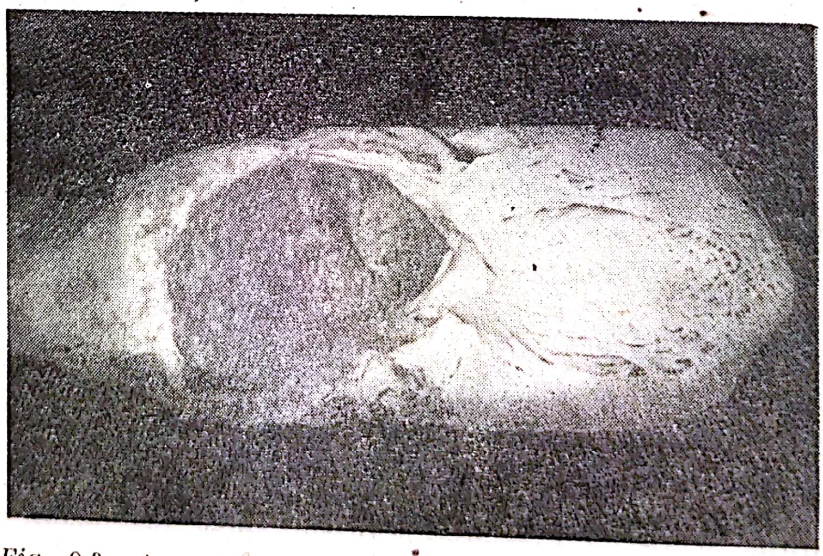


Fig. 9.3. Anevrism luetic de aortă ascendentă. Tromboză intraanevrismală.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 9.4. Anevrism de aortă ascendentă (aortografie).

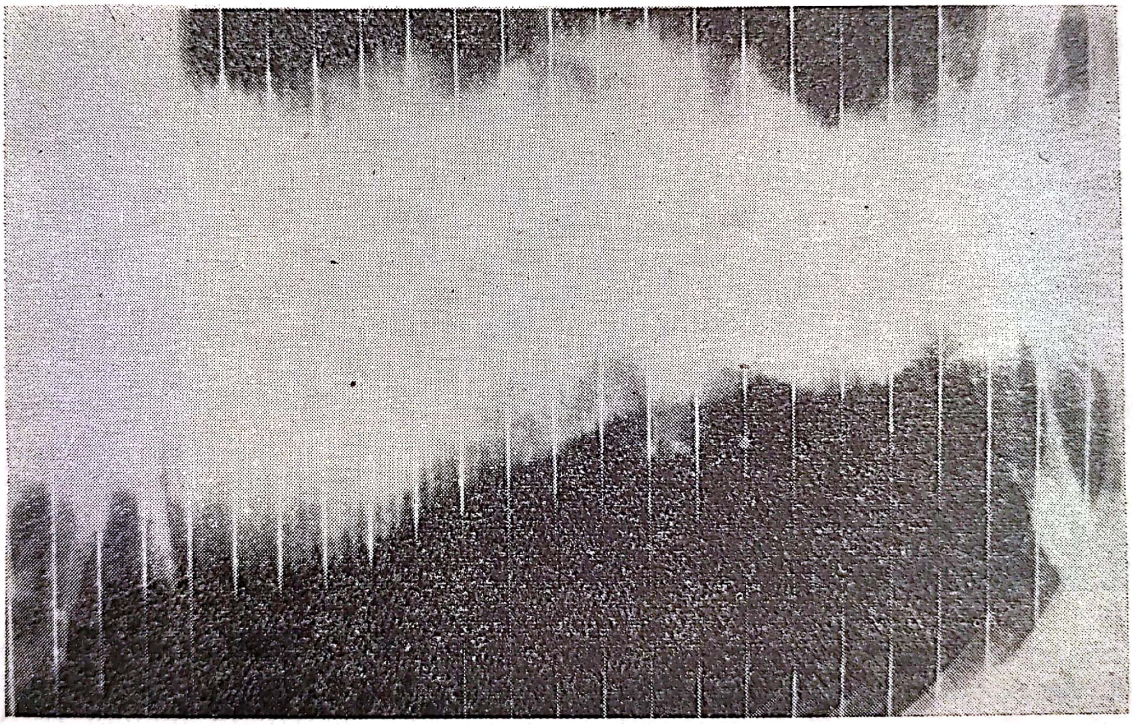


Fig. 9.5. Anevrism de aortă ascendentă (kimografie).

îngroșată, putînd să ajungă pînă la calcificare totală. Aceste leziuni apar mai pregnant în sindroamele de necroză mediochistică Erdheim, Marfan sau în luesul terțiar. Incidența anevrismelor luetice a scăzut ca urmare a tratamentului cu antibiotice (fig. 9.3, 9.4, 9.5)

— *Anevrismele cîrjei aortice* (zona 2) sînt dilatații cilindrice, excentrice sau moniliforme, care torsionează și modifică locul de origine al vaselor cîrjei (carotide, subclavie). În general, în aceste forme sînt prezente plăci ateromatoase, cu depozite calcare și trombusuri, care modifică fluxul circulator spre extremitatea cefalică și membrele supe-

Scanned with OKEN Scanner

rioare. Se extind spre baza gîtului și laterovertebral stîng, formînd adevărați diverticuli sacciformi sau cupuliformi, care erodează sau comprimă organele din jur (fig. 9.6).

— *Anevrismele aortei descendente* (zona 3) au aspect fuziform sau cilindric alungit și sinuos, dînd aspecte veritabile de megadolicoaortă (di-

Fig. 9.6. Anevrism de aortă ascendentă și de cîrjă (angiografie).

latare excesivă și alungire). Diametrul poate să ajungă adesea la grosimea de 8—10 cm. În mecanismul patogenic de producere, intervine alterarea aortei prin factor inflamator, urmată de distrucția mediei (Boala Takayashu) la care se asociază factorul mecanic și de presiune (fig. 9.7, 9.8).

Simptomatologie. În multe cazuri, afecțiunea evoluează silențios și bolnavii sînt descoperiți accidental, la controalele periodice, radiologice sau microradiofotografice. În situații dramatice, diagnosticul se pune după moartea instantanee, generată de ruptura anevrismului.

Mai frecvent, bolnavii se plîng de *dureri precordiale* sau senzații de presiune retrosternală, intermitente ori continue, care iradiază spre spate, cu caracter pulsatil, ca urmare a fenomenelor compresive, în mediastin și în jur. În localizările pe aortă ascendentă, fenomenele coronariene însoțesc tabloul clinic: crize anginoase, dispnee de efort, modifi-

cări de ritm cardiac, care sînt crescute cînd se asociază și fenomene respiratorii pure. În localizările pe cîrja aortică, se pune în evidență sindromul de cîrjă.

În afară de durerile retrosternale, ca urmare a obstruării lumenului originii carotidelor, pacienții manifestă *fenomene neurologice*, pier-

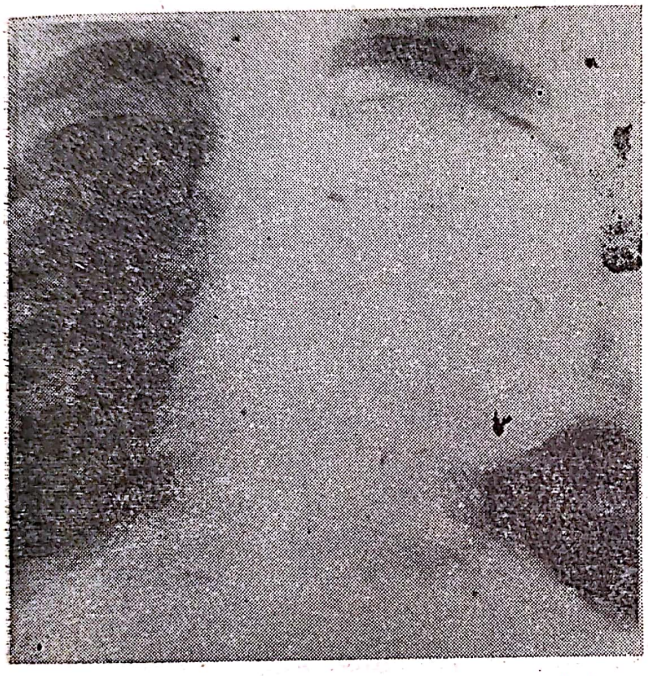


Fig. 9.7. Anevrism de cîrjă aortică și de aortă descendentă. Dilatare circumscrisă de mărimea unui cap de făt (radiografie antero-posterioară).

Fig. 9.8. Anevrism fuziform de aortă toracică descendentă.

deri de cunoștință (scurte), lapsusuri, tulburări vizuale, vertij, amețeli, sincope.

Interesarea arterelor subclaviculare determină *modificări ale pulsului* la membrele superioare și senzații de furnicături, amorțeli, chiar dureri ischemice la efort. O mențiune specială se face în aceste situații pentru *sindromul de „furt" arterial* ori de cîte ori obstrucția este proximală față de originea arterei vertebrale.

Interesarea nervului laringian inferior dă *voce baritonală*, însoțită adesea de fenomene respiratorii. Nu este de neglijat *sindromul de compresiune mediastinală*, pe vena cavă superioară, pe nervii învecinați (frenic, simpatic, pneumogastric stîng și intercostal), însoțit de un cortegiu simptomatic caracteristic. Anevrismul aortei toracice descendente determină dureri cu localizare în stînga coloanei vertebrale, care iradiază spre stern.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul obiectiv se percep *sufluri* cu diverse caractere, cu modificarea pulsului la periferie. În evoluția cronică sau acută (embolii) se observă frecvent fenomene de ischemie.

Simptomatologia raportată la anumite localizări (44):
anevrismele aortei ascendente (zona 0—1) și ale crosei aortei (zona 2).

Pentru zona 0, vecină cu valvele sigmoide ale aortei, prin dilatarea inelului valvular are loc o regurgitare aortică (insuficiență), uneori și prin prolabarea valvei sigmoide spre ventricul, declanșînd insuficiența ventriculară și apoi cardiacă.

Anevrismele din zona 1—2 se manifestă prin sindromul bronhorecurențial, generat de compresiunea traheei, bronhiei stîngi, nervului recurent stîng sau frenicului, precum și semne neurologice.

Ruptura anevrismelor din zona 1 deversează masa sangvină în cavitatea pericardică, producînd tamponadă acută, iar din zona 2 în mediastin.

Diagnosticul precoce și suficient se poate pune prin ecografie, angioscan sau computer tomograf.

• *Anevrismele istmului aortic* completează de obicei semnele unei coarctații de aortă sau ale unui traumatism prin decolare. Adesea, ele rezultă de pe urma unei mustiri sanguine, în cadrul unei coarctații, pe urmă de ac, infecții micotice sau inflamatorii per-sau postoperatorii.

Anevrismele aortei descendente (zona 3) sînt mai frecvent ateromatoase și posttraumatice. Sindroamele de compresiune vor interesa esofagul, canalul toracic, bronhia stîngă. Are loc erodarea coloanei vertebrale, apărînd nevralgii intercostale omolaterale. Ruptura anevrismului se face în pleura stîngă. Ca semne certe de diagnostic menționăm: insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie; radiologic — tumoare pulsatilă și, în cele din urmă, ruptura.

Dintre *examene paraclinice*, cele *radiologice* sînt cele mai importante.

Examenul radiologic, fără substanță de contrast, în AP și, mai ales, în pozițiile oblice OAS și OAD și LL, oferă informații prețioase. Imaginea radiologică este caracterizată prin prezența unei opacități de aspect circumscris, de mărime variabilă, de formă rotundă, ovală, fuziformă, de intensitatea aortei, cu contur net, animată de pulsații. Anevrismele vechi pot fi totuși lipsite de pulsații, din cauza reacțiilor fibroase ale peretelui anevrismal. Aorta, mai ales cînd este încrustată cu plăci ateromatoase și calcare, apare foarte dilatată și tortuoasă.

Examenul angiografic, practicat pe calea arterei humerale, subclaviculare sau femurale este însă cel care confirmă diagnosticul, precizînd localizarea, aspectul, forma și extinderea anevrismului. Completarea acestui tip valoros de investigație cu fluoroscopia și tomografia, pentru repararea celor mai caracteristice zone este foarte importantă. Nu este lipsită de interes *pneumomediastinografia*, care creează un contrast mai bun, față de peretele aortic (20). Mai recent, angioscanul, döpler-ul, ultrasonografia permit prin metode mai blînde de diagnostic, punerea în evidență a unor formațiuni patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. Bolnavii cu simptomatologie manifestă nu pot supraviețui mai mult de 1—5 ani.

Complicații. Cea mai de temut și cea mai frecventă complicație este ruptura anevrismului în cavități sau în viscere (esofag, trahee, bronhii, cavitate pleurală, cavitate-pericardică-141). Panagiotis N. Simbras (21), consideră că diagnosticul de ruptură aortică se pune pe triada: hipertensiune la membrul superior, hipotensiune la membrul inferior și lărgirea mediastinului la examenul radiologic.

Embolia viscerală, infarctele viscerale constituie punctul terminus al așa-numitelor dispragii viscerale (veritabile claudicații intermitente), prin sindroame dramatice de ischemie acută a membrelor sau viscerelor. Compresiunea pe viscerele din jur permite obiectivizarea mai rapidă a bolii.

• *Anevrismul de sinus Valsalva* este dispus în segmentul 0, fiind caracterizat prin natura congenitală sau dobîndită, afectînd sinusurile Valsalva, sinusul coronar stîng (mai frecvent), sinusul coronar drept sau noncoronar sau toate trei la un loc. Formațiunea a fost descrisă prima dată în 1834, iar tentativa de închidere, în premieră, a fost făcută în anul 1953. Literatura notifică pînă în prezent 300 de cazuri operate.

Anatomopatologic, este o formațiune care bombează dedesubtul sau deasupra inelului aortic, proeminînd spre cavitatea pericardică în atriul drept, ventriculul drept. O dată ce anevrismul s-a fisurat din peretele aortic, rezultă o fistulă aorto-cavitară cardiacă, care adesea își structurează un traiect ca un deget de mănușă (8 cazuri operate de Pop D. Popa Ioan cu succes). Se pot distinge astfel anevrismul simplu, anevrismul fistulizat sau numai fistula cu traiectul ei. De asemenea, există și forma ruptă în pericard, urmată de tamponadă cardiacă.

Etiologie. În majoritatea cazurilor este vorba despre localizarea unui proces endocardic infecțios, care lezează structurile aortice. Reumatismul este și el incriminat. O mențiune specială trebuie făcută pentru sindroamele colagenului și pentru sindroamele Marfan. Anevrismele congenitale pot fi dispuse unic la un sinus sau la mai multe, fistulizate în atriul drept sau în ventriculul drept. Ruptura în cavitățile drepte este urmată de durere brutală, dispnee și insuficiență cardiacă dreaptă, apoi globală.

Diagnostic. Uneori, afecțiunea evoluează fără fenomene evidente, mai ales în perioada de debut. Cu trecerea timpului se instalează dispneea, oboseala la efort, restrîngerea resurselor fizice la efort, bolnavul sesizînd adesea prezența unui freamăt, mai ales în decubit lateral drept. Obișnuit, murmurul indică fisurarea și fistulizarea anevrismului în atriu. Uneori, se percepe un suflu de insuficiență aortică, care nu trebuie confundat cu suflul precedent. Diagnosticul se pune pe baza unui dublu suflu laterocostal, dispus mai jos decît suflurile aortice, la un bolnav fără antecedente și pe decelarea unui sindrom periferic de regurgitare aortică majoră.

La radiografia clasică, volumul inimii este mărit în mod dizarmonic, în special acele cavități în care a avut loc fistulizarea. Cateterismul și cineangiografia pune în evidență situația anevrismului, mărimea și traiectul de fistulizare și certifică suspiciunea, obiectivată de ecografie

Scanned with OKEN Scanner

(flutter mitral, dilatarea ventriculului stîng, vibrații tricuspidiene sau semne de eversare a valvei sigmoide aortice).

La auscultație: suflu de intensitate mare, prezent în sistolă, prezent în sistolă și diastolă.

Evoluția este nefavorabilă, evoluînd rapid spre insuficiența ventriculară stîngă și dreaptă.

Prognosticul, în cadrul evoluției naturale, este sever.

Complicații: hipertensiunea pulmonară majoră, insuficiența aortică.

• *Boala anuloectaziantă a aortei.* Acest termen, recent adoptat se referă la anevrismele fuziforme ale aortei ascendente, începînd de la nivelul aortic „0" și întinzîndu-se pînă la trunchiul brahiocefalic „2". Survin în cadrul unor boli degenerative (Marfan, Ehler—Danlos etc.), însoțite de insuficiențe aortice sau nu. Afecțiunea este descoperită în urma instalării unei insuficiențe aortice cu debut brusc, ca urmare a dilatării inelului aortic.

Fig. 9.9. Anevrism de sinus Valsalva rupt în atriul drept (cu vizualizarea ventriculului drept).

Radiografia decelează formațiunea pulsatilă (kimografia), care deformează gigant mediastinul în dreapta. Modificări ale ecogramei, mai ales ventriculare stîngi, fluttering-ul valvei mitrale și închiderea prematură în insuficiența aortică acută.

Scanned with OKEN Scanner

Cateterismul urmat de angiografie pune în evidență o dilatare mare a aortei ascendente, cu deplasarea axului de curgere aortic, cu modificare de tip bicuspid a valvei aortice.

• *Anevrismul disecant al aortei toracice* este o entitate morbidă, caracterizată prin pătrunderea sîngelui între tunicile aortei (hematom disecant), ca urmare a unui proces de decolare-disecție (fig. 9.10). Este o formă de anevrism cu totul specială, secundară mai frecvent hipertensiunii sau traumatismelor care creează soluții de continuitate în inimă, generînd traiectul care deformează aorta, ca anevrism disecant (Laënnec, 1826). Zonele de disecție pot fi unice sau multiple, cu comunicare sau fără comunicare între ele. Constituirea unui tunel de scurgere a sîngelui prin media aortică realizează un dublu lumen, evidențiabil aniografic (1). Această decolare interesează adesea ostiumul arterelor coronare. Cea mai frecventă localizare este însă pe aorta descendentă, cu începere de la artera subclavie stîngă, unde aorta din imobilă devine ceva mai mobilă.

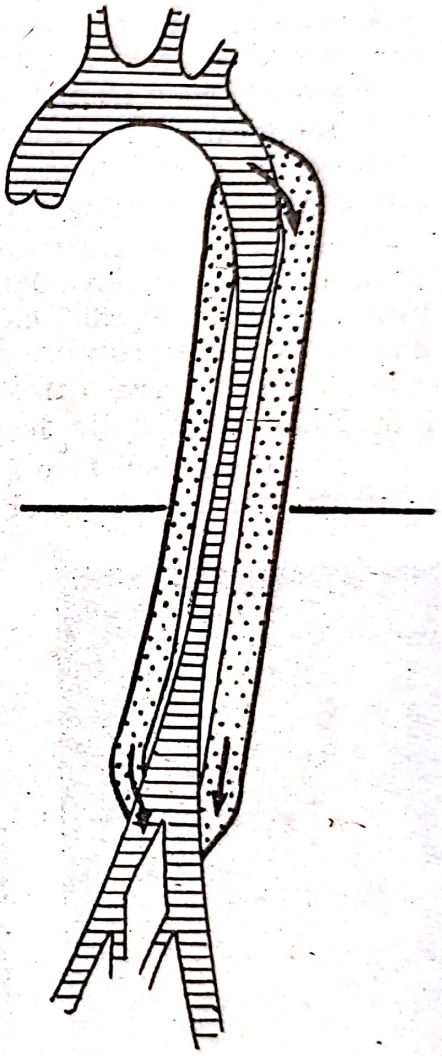


Fig. 9.10. Anevrism disecant al aortei descendente în segmentul 3 (schiță).

Etiologia este încă obscură. Anevrismul disecant al aortei toracice este mai frecvent între 30 și 50 de ani. Unii autori consideră că afecțiunea are legătură cu hipertensiunea, traumatismele, graviditatea, mai frecvent pe teren aortic anterior patologic (arterioscleroză, colagenoză, sindrom Marfan, coarctație de aortă, valve aortice bicuspide). În observația noastră, adesea, la originea acestei afecțiuni stau ulcerațiile intimei și ale mediei (Pop D. Popa I.).

Fiziopatologie. Procesul de disecție aortică apare ca urmare a unei soluții de continuitate spontană sau iatrogenă în intima aortei (dispusă transversal), mai frecvent la bolnavii cu degenerescență chistică și medionecroză (Erdheim) sau sindrom Marfan.

Deoarece sindromul Marfan are rol deosebit în multe suferințe aortice, va fi descris pe scurt, în cele ce urmează.

Sindrom clinic complex, cunoscut sub numele de sindrom Marfan sau sindrom de distrofie chistică, a fost individualizat în 1869, descris la un copil de 5 ani. Boala Marfan este o suferință care are la bază o tară genetică manifestată deopotrivă, la ambele sexe. Afecțiunea se caracterizează prin prezența unor leziuni arteriale, în care predomină lo-

Scanned with OKEN Scanner

calizările aortice sau ale altor artere mari, prezente sub forma anevrismelor fuziforme, în bulb de ceapă. Localizarea de elecție a acestor anevrisme este fie pe aorta ascendentă, fie pe aorta descendentă, ambele complicîndu-se în evoluția lor, mai frecvent, cu disecția parietală. Intima și adventicia par să fie normale și sînt singurele elemente care țin piept presiunii. Leziunile majore sînt cantonate în tunica medie, unde — între fibrele musculare — tunica elastică și fibrele de elastină sînt distruse printr-un proces de medionecroză chistică (Erdheim). Aceste suferințe vasculare sînt însoțite și de alte simptome, cum ar fi superlaxitate ligamentară și cutanată. Scheletul suferă și el modificări manifestate prin lungimea exagerată a extremităților, tegument palid și subțire, falangele și degetele foarte subțiri, lungi, efilate, cu o elasticitate ieșită din comun.

Sindromul de luxare a cristalinului (Groenbald—Stranberg) sau clastorexia sistematizată Touraine, asociată cu medinecroza, nu sînt de neglijat, permițînd adesea diagnosticul, chiar la asimptomatici.

Revenind la anevrismul disecant al aortei, menționăm că, în unele situații *vasa vasorum* poartă responsabilitatea inițierii leziunii, prin ruptura lor, apariția microhematoamelor intraparietale în medie, apariția medionecrozei și ruptura intimală. Mișcările de șoc, orizontale și verticale ale aortei, care o flectează și deflectează, mișcări imprimate de forța hidrodinamică, sistolic-diastolică, continuă procesul de decolare.

Practic, pulsul face să înainteze unda sangvină de decolare prin orificiul de intrare, cu tunel orb sau alteori, completat cu orificii de rein-

Fig. 9.11. Anevrism disecant al aortei terminale.

Fig. 9.12. Anevrism disecant rupt al aortei ascendente.

trare. Ruptura completă se poate face în ore, zile sau săptămîni de la declanșarea disecției. Prin decolare, adesea circulară, a endoarterei de pe peretele aortic, cilindrul interior (adevăratul lumen aortic) se strîmtorează foarte mult, jenînd irigarea cu sînge a periferiei sau a viscerelor. Colateralele care emerg din aortă, fiind puse sub tensiune de decolare, își subțiază și apoi își închid lumenul, ori își rup și ele intima, continuînd procesul de disecție. Dacă sînt interesate coronarele, carotidele, simptomele îmbracă caractere rapide și dramatice. Decolarea începe într-o zonă de medionecroză sau de altă leziune a mediei.

Anatomie patologică — obișnuit, anevrismul disecant al aortei toracice apare sub formă cilindrică, care conține în interior orificiul proximal de intrare și un tunel al cărui capăt se deschide sau nu din nou în lumenul aortic. În cele din urmă, adventicia cedează și hemoragia cataclismică determină decesul subit (50—70%) (3,22).

Un anevrism disecant recent are hemopericard sau cheaguri periaortice, în timp ce într-unul vechi există mai mult un proces de fibroză periaortică (fig. 9.12).

Clasificare. Pentru înțelegerea formelor clinice, a simptomelor, a indicațiilor terapeutice și a prognosticului, există o clasificare (4, 6, 8) a anevrismelor disecante, în 3 tipuri (fig. 9.13).

— *tipul I,* în care procesul de disecție începe în zona 0 sau 1 și se continuă pînă la mușchiul diafragm (3 inclusiv);

— *tipul II,* în care procesul de disecție se cantonează la inelul aortic, determinînd o insuficiență aortică, anterior inexistentă. Obișnuit, aceste cazuri sînt marfanoizi, la care procesul se oprește la trunchiul subclaviei stîngi;

— *tipul III,* în care procesul de disecție începe imediat sub artera subclaviculară stîngă și se extinde distal la distanțe variabile, adesea chiar sub diafragm (22).

Simptomatologie. Boala de bază, pe fondul căreia evoluează, este hipertensiunea arterială, sindromul Marfan, medionecroza Erdheim, coarctația de aortă, valva aortică bicuspidă etc. Apare mai frecvent la bărbați între 40 și 60 ani. Se decelează o hipertensiune în trenul superior și hipotensiune în trenul inferior.

Debutul este brusc, prin *dureri* intense, cu caracter pongitiv, cu senzația de sfîșiere care cedează greu, chiar la morfină. Seamănă cu durerea din angorul pectoral. Localizarea durerii este retrosternală, la baza gîtului, cu iradiere în șanțul costo-interscapulovertebral stîng sau în alte zone, unde procesul de disecție își semnalează prezența. Tardiv, durerea iradiază în abdomen și în extremități.

Dacă procesul de disecție este mare sau este localizat la cîrja aortei (zona 2), suferințele sistemului nervos central sînt precoce, caracterizate prin amețeli, confuzie, tulburări de vedere, convulsii, paraplegii și hemiplegii. Bolnavii la care disecția se extinde în segmentul abdominal aortic, pot să manifeste sindroame de ischemie acută periferică a membrelor, iar local sufuziuni tegumentare sangvine sau hemoragii digestive, care pot induce în eroare chirurgul neavizat.

Concomitent cu debutul, apare o *stare de șoc,* însoțită — după criza hipertensivă — de o hipotensiune, cu puls frecvent; șocul poate fi semnul de inițiere a disecției sau a rupturii aortei. Apar diferențe calitative între pulsuri similare, ori dispar sau dimpotrivă, unele devin foarte

Scanned with OKEN Scanner

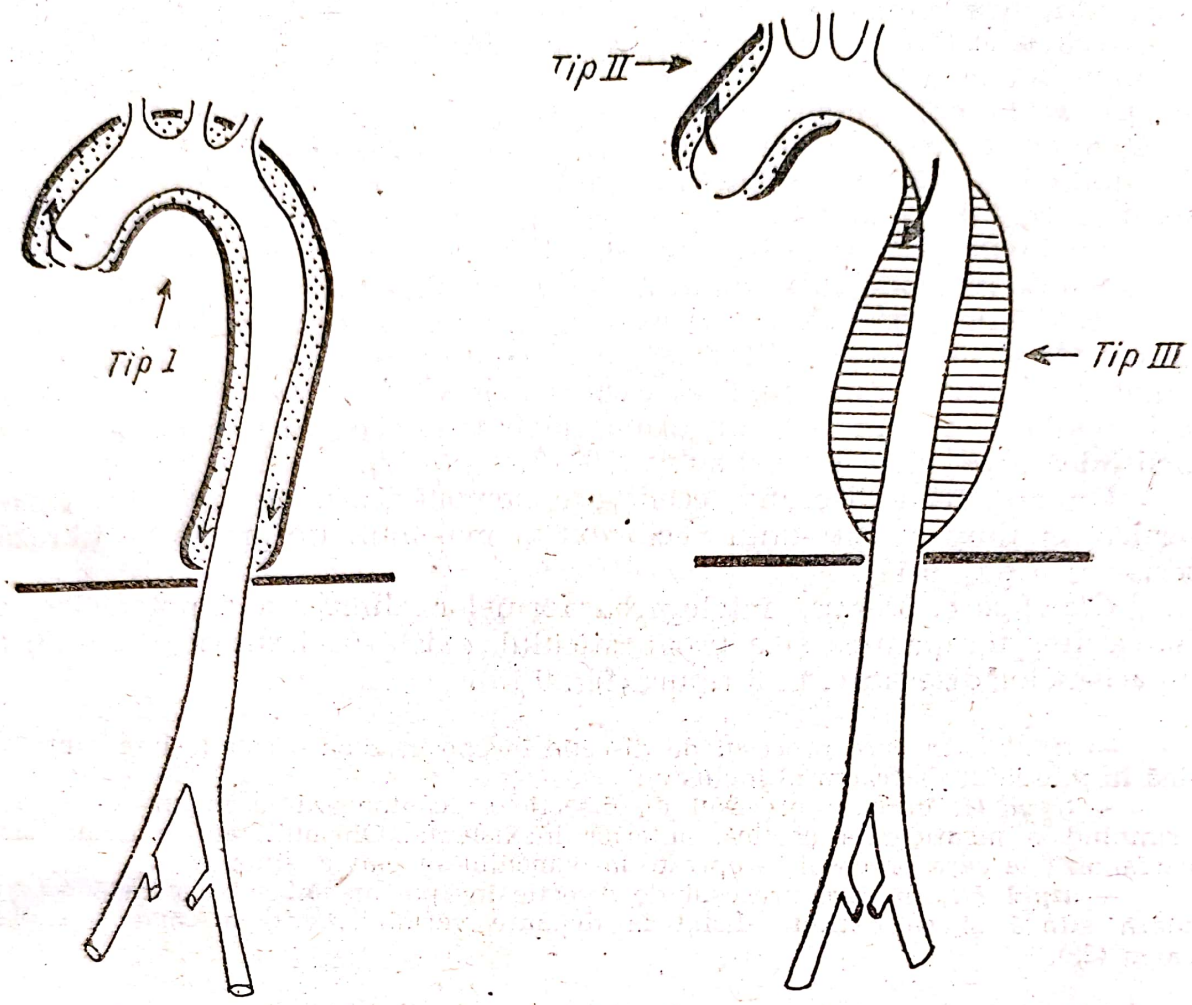


Fig. 9.13. Tipuri de anevrisme disecante ale aortei (schiță).

ample. La auscultație, se precepe un *suflu sistolic* lung, dur, rugos. În anevrismele disecante ale aortei descendente apare frecvent o insuficiență sigmoidiană aortică. Dacă, după ~~un~~ acces de durere retrosternală, apare în mod neașteptat un suflu diastolic de regurgitație, trebuie suspectată o disecție aortică. Insuficiența cardiacă se instalează progresiv, la cei care nu sucombă precoce.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza antecedentelor, pe baza semnelor clinice expuse anterior (hipertensiune la membrele superioare, dublu lumen aortic, hipotensiune la membrele inferioare).

De un real folos în această etapă este *examenul radiologic*. Radioscopia, mai ales radiografia, pune în evidență o lărgire a mediastinului și, uneori, prezența revărsatului pleural, în stînga (4). Adesea hemoragii exteriorizate sau hemoptizii pot induce în eroare medicul, care poate să suspecteze alte suferințe decît anevrismul disecant. Urmărirea dinamică radiografică pune în evidență schimbarea configurației aortei, în sensul dilatării mediastinului, cu dispariția butonului și aspectelor caracteristice. Apare o dilatare a peretelui aortic, constatată prin deplasarea în afara pereților aortei, vizibilă mai ales cînd aceasta este impregnată cu ate-

Scanned with OKEN Scanner

roame, cînd apare o cocoașă pe cîrjă, ori inegalitate între aorta ascendentă și descendentă, precum și modificări mediastinopulmonare.

Ecografia completează diagnosticul, care dă date asemănătoare unei boli anuloectaziante; ca semn patognomonic vom reține vibrațiile tunicii interne aortice detașate în lumen, în curentul sangvin.

Angiografia venoasă simplă, metodă benignă, permite un diagnostic rapid și eficient, prin prezența dilatării aortei, marginilor supraadăugate

Fig. 9.14. Anevrism disecant al aortei descendente (tip III).

și, mai ales, a dublului contur. Adesea apar modificări de flux și insuficiență valvulară aortică.

Aortografia, prin cateterism, furnizează date foarte exacte, cele expuse anterior aducînd date în plus, asupra localizării rupturii, extensiei tunelului decolant, asupra vaselor interesate. Se face o referire specială la coronare, carotide, trunchi celiac și arterele renale, care, irigînd organe vitale, pot da semne diagnostice și prognostice timpurii. De asemenea, semnalează cointeresarea unor organe din vecinătate (hemopericard, hemotorace).

Electrocardiograma pune în evidență semne de ischemie miocardică (dacă sînt prinse coronarele).

Fonocardiograma decelează sufluri sistolic-diastolice, mai ales în focarul aortic.

Scanned with OKEN Scanner

Ecocardiografia plus Döpler arată modificarea ultrasunetelor, arătînd lărgirea aortei cu cele două zone de transparență modificată și uneori vibrații și sufluri de intimă detașată.

De o mare valoare este în diagnosticul modern *computerul tomograf*, care vizualizează cu exactitate leziunea, extinderea ei, precum și orificiile de inițiere a disecției, ca și cel de ieșire. Dublul lumen se vizualizează perfect.

Diagnosticul diferențial se face în special cu: crizele hipertensive; infarctul de miocard cu toate complicațiile acestuia; endocardita valvelor aortice; tulburările de ritm cardiac grave; embolia pulmonară. Uneori ruptura poate să semene cu o tumoare pulmonară (Tandon). În formele abdominale diagnosticul diferențial se face și cu crizele solare tabetice, crizele ulceroase, pancreatita acută, însoțită ori nu de melenă.

Forme clinice. Anevrismele disecante au forme clinice variate, după cum evoluează în cadrul unei hipertensiuni, al unei graviditați în cursul unei colagenopatii, al sindromului Marfan sau Erdheim. De asemenea, forma clinică este determinată de intensitatea și localizarea procesului de disecție, după cum aceasta are un traiect orb sau complex, cu reintrare.

Formele clinice pot fi *supraacute, acute* sau *subacute*. În cadrul acestora sînt descrise unele forme simptomatice, ca cele din insuficiența aortică, forme toracice, abdominale și predominant neurologice.

Evoluție. Prognosticul este foarte sever. Bolnavii sucombă în 1—2 luni de la debut, dacă procesul evoluează subit în formele supraacute. Uneori (rar), trece în cronicitate, asociindu-se unei insuficiențe aortice remarcabile.

Complicații. Accidentul major (50—75% din cazuri) este *ruptura anevrismului*. Sînt frecvente ischemiile viscerale și infarctul miocardic, ca urmare a închiderii orificiilor vasculare colaterale.

Rupturile anevrismelor aortice se fac în cavitatea pleurală, parenchimul pulmonar, bronhii, esofag, pericard, cavitățile cardiace, artera pulmonară. Nediagnosticarea rupturii de anevrism disecant este fatală. În aceste cazuri, deteriorarea stării bolnavului este bruscă, fiind prezente dureri toracice, fenomene de șoc hemoragic, hemotorace, hemopericard, cu fenomene tamponante.

- *Anevrisme traumatice (30, 32, 35)*

(hematoame pulsatile sau anevrisme false)

Aceste anevrisme iau naștere ca rezultat al traumatismelor nepenetrante, penetrante, prin accidente de circulație (procesul de decelare), prin cădere pe călcîi de la înălțime, rezultînd soluții de continuitate (mai frecvent pe istmul aortic). Sînt din ce în ce mai frecvente. Accidentele de circulație, de exemplu, se ridică la aproximativ 10—15% din factorii etiologici, cu frecvența cea mai mare la vîrsta tînără (20—40 de ani).

Localizare. Cele mai expuse sînt vasele de la baza gîtului, care dacă sînt lezate, interesînd și cîrja aortei, în 80—90% din cazuri sînt mortale imediat.

Patogenie. Decelerarea, respectiv oprirea bruscă într-un obstacol sau coliziunea determină la inimă și vaselor mari fenomene, care duc la ruptura inimii sau, mai frecvent, a aortei, fie parțial, fie total și, mai frecvent la istm. Factorii care favorizează ruptura parțială sau totală în acest loc, sînt:

Scanned with OKEN Scanner

- zona de trecere dintre partea semimobilă a aortei, spre zona fixă toracică;
- fixitatea relativă, imprimată de vasele gîtului și intercostale;
- mobilitatea inimii;
- masa lichidiană — sîngele intraaortic.

În momentul procesului de decelerare sau oprire bruscă ori în căderea pe călcîi sau pe șezut, inima pendulează ducînd la hiperextensia cîrjei, tracțiune pe zona mobilă și dezinserare pe partea fixă. Aceste fenomene determină apariția anevrismelor, în cazul fisurărilor parțiale sau hemoragiilor dramatice, periaortice.

Sînt descrise, de asemenea, leziuni provocate de eschilele osoase, rezultate din traumatismele toracice.

Factorul hemodinamic trebuie și el luat în considerare. Pentru ca o aortă să se fisureze sau să se rupă, este necesară creșterea presiunii intraaortice de aproximativ 10 ori, iar peretele aortei să nu fie complet sănătos.

Sîngele dinspre inimă este expulzat spre aorta toracică. De jos, presiunea toracică reflectează sîngele în contra curent. Cele două curente se întîlnesc la nivelul istmului, pe care îl dilată și îl alungesc, prin unda de șoc. Acest fenomen determină fisurarea sau chiar ruperea aortei în zona istmului, pe fața posterioară, interesînd intima, media, cu păstrarea uneori a integrității adventiciei sau, alteori, producîndu-se o ruptură totală. De altfel, este locul unde încep anevrismele istmice sau cele disecante.

Simptomatologie. În cazul unui astfel de eveniment (decelerare, plagă prin armă albă sau de foc etc.), apar brusc stare de șoc, dureri retrosternale la baza gîtului, paravertebral stîng, sub formă de junghiuri, hipertensiune în extremitățile superioare, cu diminuarea sau abolirea pulsurilor la membrele inferioare, disfagie, stridor, cornaj, hemoptizii.

Radiografic, se pune în evidență o lărgire a mediastinului cu dispariția butonului aortic, cu o formațiune opacă paraaortică, eventual hemotorace.

În fața acestui tablou, se impune diagnosticul de ruptură de aortă sau de vas mare al cîrjei, cu instalarea unui anevrism. Dacă fenomenele sînt însoțite de creșterea presiunii venoase centrale, de scăderea tensiunii arteriale, în prezența unui puls filiform și a unei cianoze a extremității cefalice, audibilitate scăzută a zgomotelor cardiace, cu mărirea umbrei cardiace (turgescență jugulară), se va suspecta și o tamponadă cardiacă, ca urmare a hemoragiei intrapericardice.

Diagnosticul este ușor de făcut, în prezența atîtor simptome, succedînd unui eveniment, ca rănirea, accident de circulație etc. Arteriografia sau angiografia este obligatorie și va pune în evidență la istm o efracție aortică, cu un marsupiu mai mult sau mai puțin mare. Dacă ele s-au coagulat spontan, vor evolua spre cronicitate primind termenul de fals anevrism traumatic.

- *Anevrismul arterei carotide*

A fost descris pentru prima oară în 1805 de Cooper A., care a practicat primul ligatura, fără succes. În 1937, Shipley și colab. și în 1962, Beall A. C. și colab. descriu situația din literatură la zi.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia se confundă cu etiologia generală a arteriopatiilor, putînd evolua în cadrul sindromului Takayashu sau în arterioscleroza bifurcației trunchiului brahiocefalic, apărînd ca dilatare poststenotică. Este o afecțiune rar întîlnită spontan în patologie, frecventă însă posttraumatic.

Anatomie patologică. Formațiunea saculară este pulsatilă, dispusă pe traiectul carotidian, cu predominanță la bifurcație. Cînd este dispusă pe carotida comună (foarte rar) sau pe cea internă, are aspect fuziform. Localizarea cea mai frecventă este însă pe carotida externă.

Simptomatologie. O bună perioadă de timp formațiunea ovoidă, pulsatilă, cu tril apare doar ca un defect estetic. Mai tîrziu, creșterea formațiunii provoacă dureri locale, tulburări de fonație, de deglutiție. În evoluție pot să apară tulburări ale sistemului nervos, ale circulației intracraniene, ameteli, tulburări de vedere, rupturi, hemoragii. Sînt frecvente emboliile care determină hemiplegii.

Diagnosticul este simplu pe baza semnelor descrise. Adesea, în cadrul diagnosticului diferențial, se confundă cu abcesele cervicale sau periamigdaliene (Van Rensburg — 1964), cu tumorile glomusului carotidian sau cu tumorile limfatice. Angiografia pune în evidență formațiunea la mărimea ei exactă, precum și extinderea ei, și, de asemenea artă dacă este populată sau nu de cheaguri. În pereții anevrismului pot fi vizualizate ateroame la radiografia simplă.

Prognosticul este nefavorabil, din cauza apariției complicațiilor binecunoscute.

Tratament. Odată anevrismul diagnosticat, se impune sancțiunea chirurgicală a acestuia, care este de indicație *quoad vitam*, dar numai în formele simptomatice și extensive.

• *Anevrismul arterei subclaviculare*

Se produce mai frecvent în cadrul arteriosclerozei sau în sindroamele de apertură superioară toracică. În aceste situații, apare o dilatare poststenotică, mai mult sau mai puțin dezvoltată. Un număr însemnat de anevrisme sînt posttraumatice, nu rareori fiind combinate cu fistule arterio-venoase. Acestea se dezvoltă, însă, ca false anevrisme.

Simptomatologie. Formațiunea tumorală este pulsatilă și dureroasă; pe traiectul ei se pune în evidență un tril. Compresiunea exercitată de anevrism asupra plexului brahial face ca formațiunea să fie greu suportată.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice și a arteriografiei.

Complicații. Ca urmare a emboliilor pot apărea sindroame de ischemie acută, iar ca urmare a compresiei venoase, stază și tromboembolii venoase ale membrului superior respectiv.

• *Anevrismele din coarctația de aortă*

Aceste anevrisme coexistă sau sînt urmarea prezenței coarctațiilor de aortă. Sînt de etiologie congenitală și se manifestă tîrziu.

În clinică se pot observa sub 3 forme, clasificate în raport cu poziția față de istmul aortic: supraistmice, subistmice, anevrisme ale arterelor intercostale.

Abbot O. A. și Gross, consideră că acestea sînt prezente în aproximativ 7% din cazuri, iar în statistica lui Dubost Ch. în 15% pe 210 coarctații operate. Statistica noastră a pus în evidență, pe 178 de cazuri operate, 12 anevrisme.

Scanned with OKEN Scanner

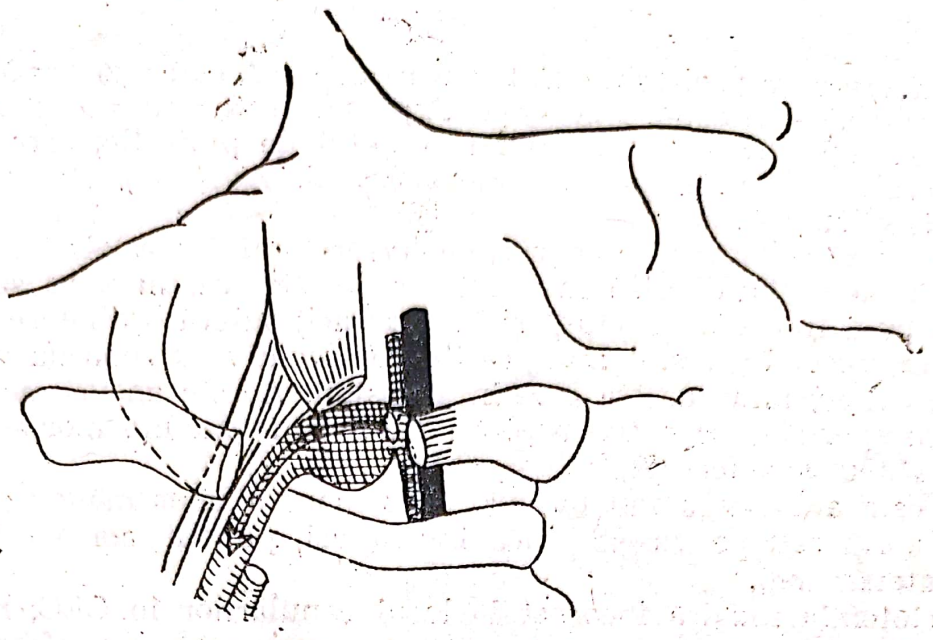


Fig. 9.15. Anevrism al arterei subclaviculare (schiță).

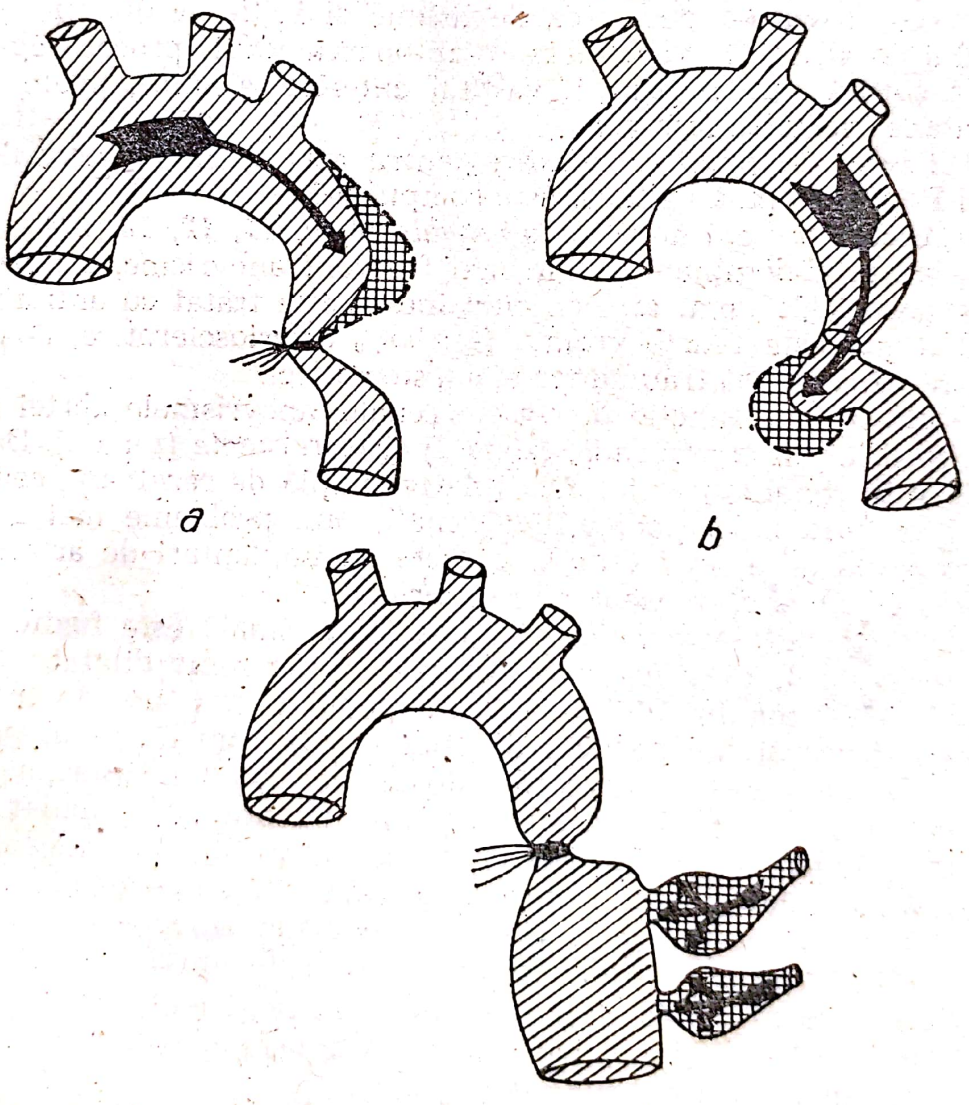


Fig. 9.16. Tipuri de anevrisme în coarctația de aortă.

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismele preistmice sînt mai rare (aortă mai rezistentă), pe cînd cele postistmice sînt mai frecvente. Explicația este dată de prezența procesului infecțios oslerian, combinat cu jetul de proiecție, care joacă un rol determinant în producerea anevrismului. Acești doi factori nu țin seama de vîrstă sau sex.

În ceea ce privește anevrismele arterelor intercostale, acestea sînt entități care se localizează la locul lor de vărsare, în zona subistmică. Acestea (mai frecvent la adulți și la vîrstnici) suferă o dilatare, deoarece pereții intercostalelor sînt mai gracili, comparativ cu zona de vărsare în peretele aortic, unde acesta este inextensibil. Aceste anevrisme merită o mențiune specială, deoarece ruptura lor este totdeauna mortală.

• *Anevrisme iatrogene*

Aceste anevrisme iau naștere ca urmare a unor manevre terapeutice pe aortă sau pe vasele mari (incanulări, puncții, aortografii, aortotomii, cateterisme).

Aortotomia închisă incorect la locul canulărilor în CEC, rezolvarea coarctațiilor de aortă cu sutură incorectă sau urmată de infecție, protezările valvulare făcute cu proteze mai mari, favorizează lezarea endartere aortice, provocînd decolarea de intimă și inițierea disecției sau anevrismului localizat în vecinătate. Cantonarea unui proces septic pe o zonă de sutură sau în pereții vasului anterior sănătos, poate favoriza apariția anevrismului iatrogen.

Utilizarea în practica noastră pentru aortotomii la incanulări CEC a lancei Pop D. Popa a evitat aceste complicații.

• *Anevrisme ale aortei abdominale (4, 9, 11, 12, 18, 27)*

Pe aorta abdominală survin mai frecvent anevrisme, comparativ cu aorta toracică (4/1), mai ales de cînd luesul este tratat cu antibiotice.

Etiologia este foarte variată (4): 95% arteriosclerotice, 3% luetice, 1—2% micotice, 0,1% traumatice și anastomotice.

Localizare. În funcție de vasele renale, anevrismele aortei abdominale se clasifică în *suprarenale* (zona 4) și *infrarenale* (zona 5). Dacă anevrismele infrarenale au o tehnică relativ simplă de rezolvare, cele suprarenale, incluzînd zona pediculiilor renali, pun probleme mai grele, deoarece cer aplicarea unei tehnici corecte de implantări de artere renale, de trunchi celiac și de mezenterică superioară.

Anatomie patologică. Formațiunea anevrismală este fuziformă, dispusă prevertebral, alcătuită din peretele aortic mult dilatat, putînd să aibă diametrul maxim de 8—10 cm, populat sau nu de trombusuri (fig. 9.17). Procesul începe prin degenerescența tunicii medii, prin fragmentarea fibrelor elastice, generate de tromboza *vasa vasorum*. Tunicile aortei sînt distruse, exceptînd adventicea. Lumenul este populat de cheaguri și de trombusuri de diverse vîrste, avînd mijlocul permeabil pentru fluxul sangvin, dar pe un traiect neregulat. Trombusurile situate în anevrism pot produce embolii în aval, generînd sindroame de ischemie acută. În alte situații, aspectul de megadolicoartă imită anevrismul.

Arterele iliace pot fi normale sau dilatate și ele anevrismal. Semnalăm observațiile lui Chavatzas D. din Anglia, potrivit căruia, anevrismele abdominale, se împart în 2 grupe mari:

— *Grupul anevrismelor, pe teren stenotic arteriosclerotic* (20%), vasele prezentînd modificări de acest tip (pereți groși, încărcați cu lipide,

Scanned with OKEN Scanner

colesterol, ateroame, cu reacție perianevrismală). Acest tip se însoțește de modificări lipoproteice (prebetalipoproteinemii), mai ales existente la bolnavii Rh-pozitivi. La anevrismele arteriosclerotice, leziunile acestea sînt net dominate de fibroză, supraîncărcare, îngroșarea pereților și reacție inflamatorie perianevrismală.

— *Grupul anevrismelor ectaziante*, însoțite de dilatări variate arteriale și cu alte localizări, la bolnavi cu modificări lipoproteice (Greenhalgh R. M.) și mai frecvent Rh-negativi (Morris G.). Numeric, ele sînt

Fig. 9.17. Anevrism de aortă abdominală plin cu trombi de diverse vîrste.

cele mai frecvente (80%). Aceste anevrisme au pereții subțiri și nu au reacție inflamatorie perianevrismală. La examenul histopatologic, André Perin și Loire (Lyon) descriu 2 tipuri de leziuni, situate în tunica medie; degenerescență sau aplazie, însoțită de distrofia fibrelor elastice. Tunica elastică internă este ruptă din loc în loc sau exfoliată fragmentar. În tunica medie, colagenul înlocuiește fibrele musculare, fibrozînd întregul spațiu pînă la tunica intimă, care este foarte subțire. La adventice, se constată fibroză, fără inflamație perianevrismală.

Simptomatologie. Boala evoluează uneori asimptomatic și este descoperită întîmplător. Semnul cardinal este *tumoarea abdominală pulsatilă*, pe traiectul aortei, care la auscultare are tril și suflu perceptibile aus-

cultator. Acestea sînt însoțite de dureri abdominale și lombare, asociate cu tulburări minime de tranzit și, mai ales, cu modificări de puls în aval. Ele sînt date de compresiunea pe vene și pe filetele nervoase. Fenomenele ischemice cronice însoțite de claudicație în antecedente pot fi prezente.

Durerile sînt cu atît mai puternice, cu cît iminența de rupere este mai apropiată.

În legătură cu simptomele expuse anterior revin la observațiile lui Chavatzas D. care, așa cum am arătat, susține că de fapt, există 2 boli anevrismale, în care și simptomatologia, nu numai anatomia patologică, permite diferențierea.

— *Anevrismele de tip stenotic* au asociate manifestări arteriosclerotice, mai ales în vasele mici, însoțite de simptome de tip ischemic coronarian, cerebral sau visceral abdominal. Ele evoluează foarte rar spre ruptură, fiind mici, deși sînt produse prin hipertensiune și distensie, în amonte, față de stenoză. Tocmai pentru acest motiv, autorul le temporizează și efectuează control dinamic, tomografic, din 3 în 3 luni, pentru a detecta eventuala creștere și evoluție spre ruptură. Chiar în aceste condiții, indicația operatorie este bine cîntărită, ca urmare a posibilității instalării unor complicații date de celelalte suferințe amintite.

— *Anevrismele ectaziante,* mult mai frecvente, sînt depistate întîmplător, deoarece evoluează insidios, fără simptome sau cu manifestări pe care bolnavul le sesizează abia în faza de complicații ori la examenul periodic anual. Frecvent aceste anevrisme se asociază (aproximativ 25%) cu ulcerul gastroduodenal, necesitînd adesea, în cura operatorie, piloroplastie asociată cu vagotomia. În aceste cazuri, adesea sînt asociate, în aval, anevrisme mai mici, cu localizare bizară, mai ales la arterele poplitee sau femurale. Desigur, atitudinea terapeutică este cea operatorie, de rezecție și de înlocuire a vasului, prin proteză de dacron, cunoscînd frecvența evoluției spre ruptură a acestui tip de anevrisme, care au perete foarte subțire (displazie) și lipsa unui proces de reacție perianevrismală.

Diagnosticul (fig. 9.18) se pune clinic și radiologic, simplu sau aortografic.

Aortografia (examen absolut obligatoriu) pune în evidență o formațiune fuziformă, ovoidă, cu pereți neregulați, pulsatili avînd în lumen multe cheaguri. Se pot pune în evidență compresiuni pe organele vecine (duoden, ureter, vertebre), putînd chiar să determine ischemia acută a membrelor inferioare.

În anevrismele ectaziante *ecotomografia* este indicat să fie făcută la fiecare 6 luni. Mai recent, se utilizează Döpler — ultrasonografia. Se va testa obligatoriu și funcția renală, împreună cu cea cardiorespiratorie.

Evoluția se face spre ruptură în cazurile avansate (în viscere cavitare, în peritoneu ori retroperitoneal). Înainte de ruptura anevrismului, durerile locale cresc în intensitate, se propagă radiar, mai ales în membre, tumoarea crește evident și devine fixă, scăzîndu-i progresiv pulsatilitatea. Cînd diametrul tumorii depășește 7 cm, avînd simptome prezente, riscul de a se rupe crește de 5 ori. Ruptura provoacă moartea subită dacă revărsatul se face în cavitatea peritoneală liberă, în bursa

Scanned with OKEN Scanner

omentală sau într-un segment al tubului digestiv (duoden, intestin subțire) sau în vase vecine (cava inferioară) sau în ore sau zile, dacă revărsatul este cantonat în retroperitoneu. În acest caz se asistă la ruptura în 2 timpi. Apare starea de șoc, tumefierea pulsatilă a aortei, însoțită de sufuziuni sangvine în flancuri. În această situație, se impune precipitarea operației, luîndu-se toate măsurile de precauție necesare.

Lucrări numeroase (38) dezbat acest eveniment dramatic, sugestiv intitulat ca „risc de deces prin ruptură", cum ar fi:

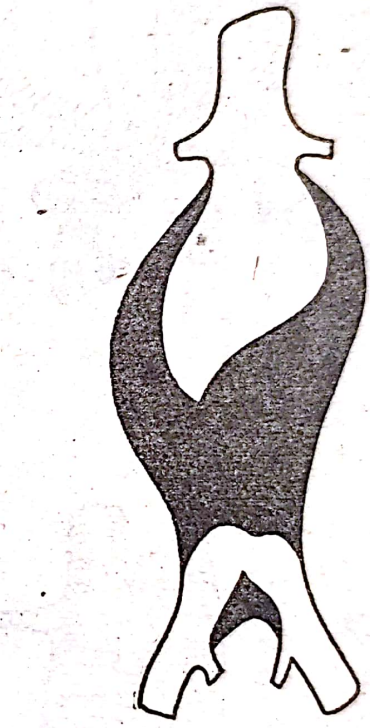
Szilagyi D. E. (citat de 38) publică o statistică cuprinzînd 223 de bolnavi neoperați purtători de anevrisme abdominale, la care a constatat 34,6% decese prin ruptură, 24,6% prin complicațiile aterosclerozei și 20,1% prin alte cauze.

Foster (citat de 38) citează 29% mortalitate prin ruptură din 76% mortalitate generală, în timp de 12 ani, pe 75 cazuri.

Schatz (citat de 38) raportează 44% decese prin ruptură, în primii 5 ani de la debutul bolii.

Bernstein K. citează experiența americană pe o statistică de 607 bolnavi, la care mortalitatea era mai mare de 30% prin ruptură.

Poulias G. operează cu succes două anevrisme abdominale, perforate în vena cavă inferioară. Cava era gigantă, în primul caz (fig. 9.19). iar bolnavul avea o insuficiență cardiacă congestivă. Al doilea caz perforat în cavă avea un rinichi în potcoavă, care a trebuit să fie separat, pentru a permite calea de acces spre anevrism și perforația cavă. Ambele anevrisme au fost rezecate, aorta refăcută cu proteză de dacron și perforația venei cave suturată. Evoluția postoperatorie a fost normală (fig. 9.20). În clinica din Spitalul Fundeni, s-a operat un asemenea caz, cu succes, în 1981.



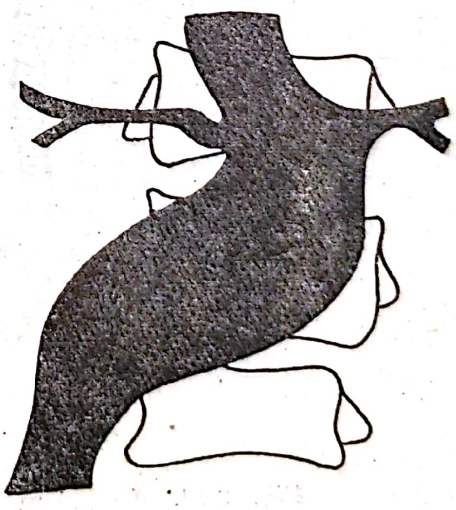


Fig. 9.18. Anevrism de aortă abdominală gigant, ocluziv.

- *Anevrisme viscerale (10, 11, 12, 28, 29, 33)*

Anevrismele viscerale constituie o entitate morbidă cu localizare pe arterele diverselor organe. În ordinea frecvenței se situează pe arterele splenice, hepatice, mezenterice superioare, renale, gastroepiploice, celiace, pancreaticoduodenale, mezenterice inferioare și rar pe arterele colice.

Cu toate că *Wilson W. J.* evidențiază pentru prima dată anevrisme splanchnice în 1809, abia în 1959 *Schumaker* comunică primul succes chirurgical pentru un anevrism al trunchiului celiac, tratat cu rezecție și reimplantare. De atunci au fost publicate 1 600 de cazuri, delimitînd caracteristicile fiecărui anevrism în parte.

Scanned with OKEN Scanner

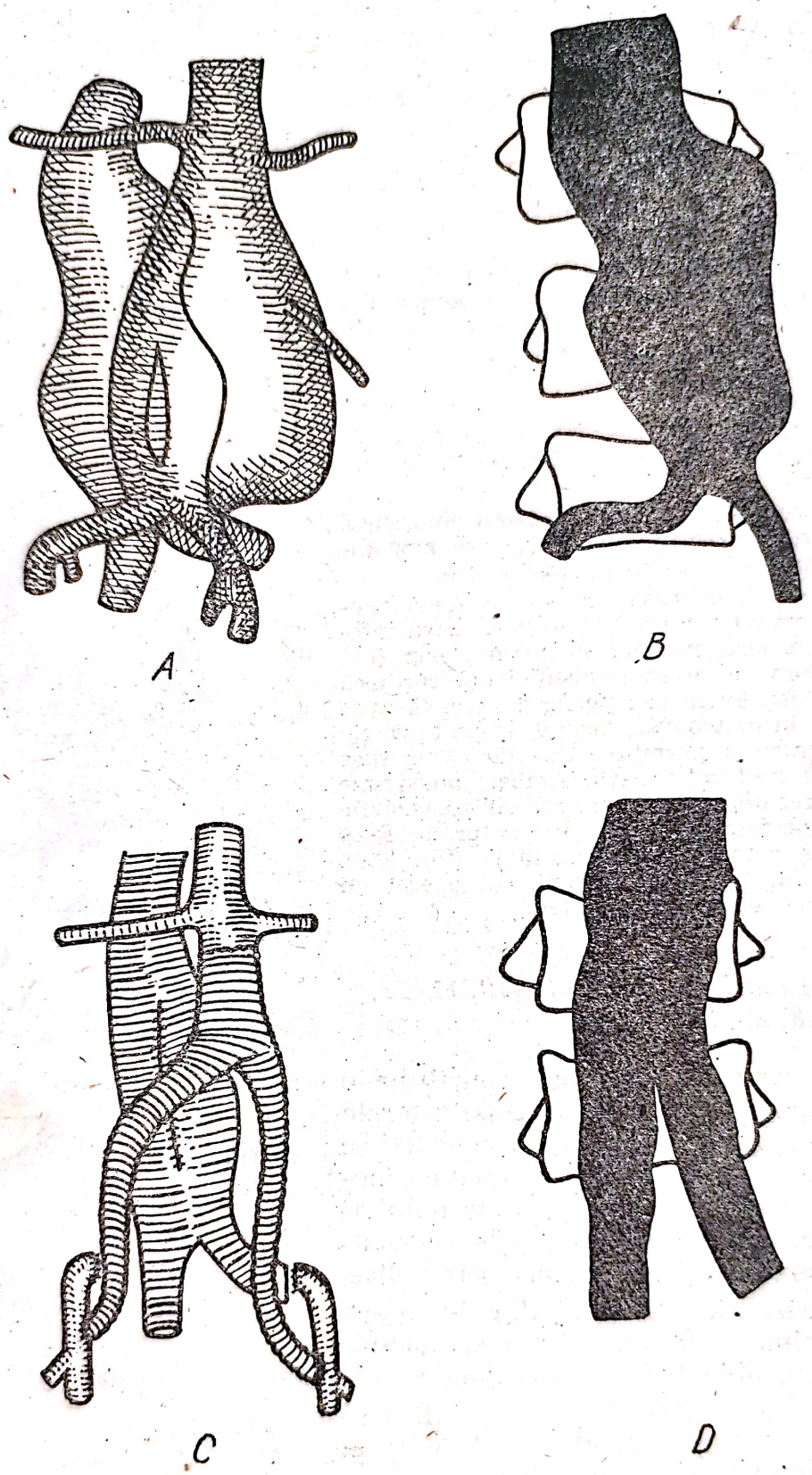


Fig. 9.19. Anevrism gigant de aortă abdominală rupt în vena cavă inferioară care apare dilatată (A, B). Rezecție și restaurare a aortei. Sutura perforației la cavă (C, D) (G. Poulias, Atena).

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismele izolate viscerale sînt mai frecvente decît se crede (5% din totalul anevrismelor); în această privință, trebuie să fie avizați în special chirurgii generaliști, care trebuie să știe să le rezolve corect. Acestea evoluează o bună parte din existența lor asimptomatic, devenind manifeste în perioada complicațiilor, care în majoritatea cazurilor sînt fatale. Diagnosticul este dificil, dar la orice suspiciune se va face

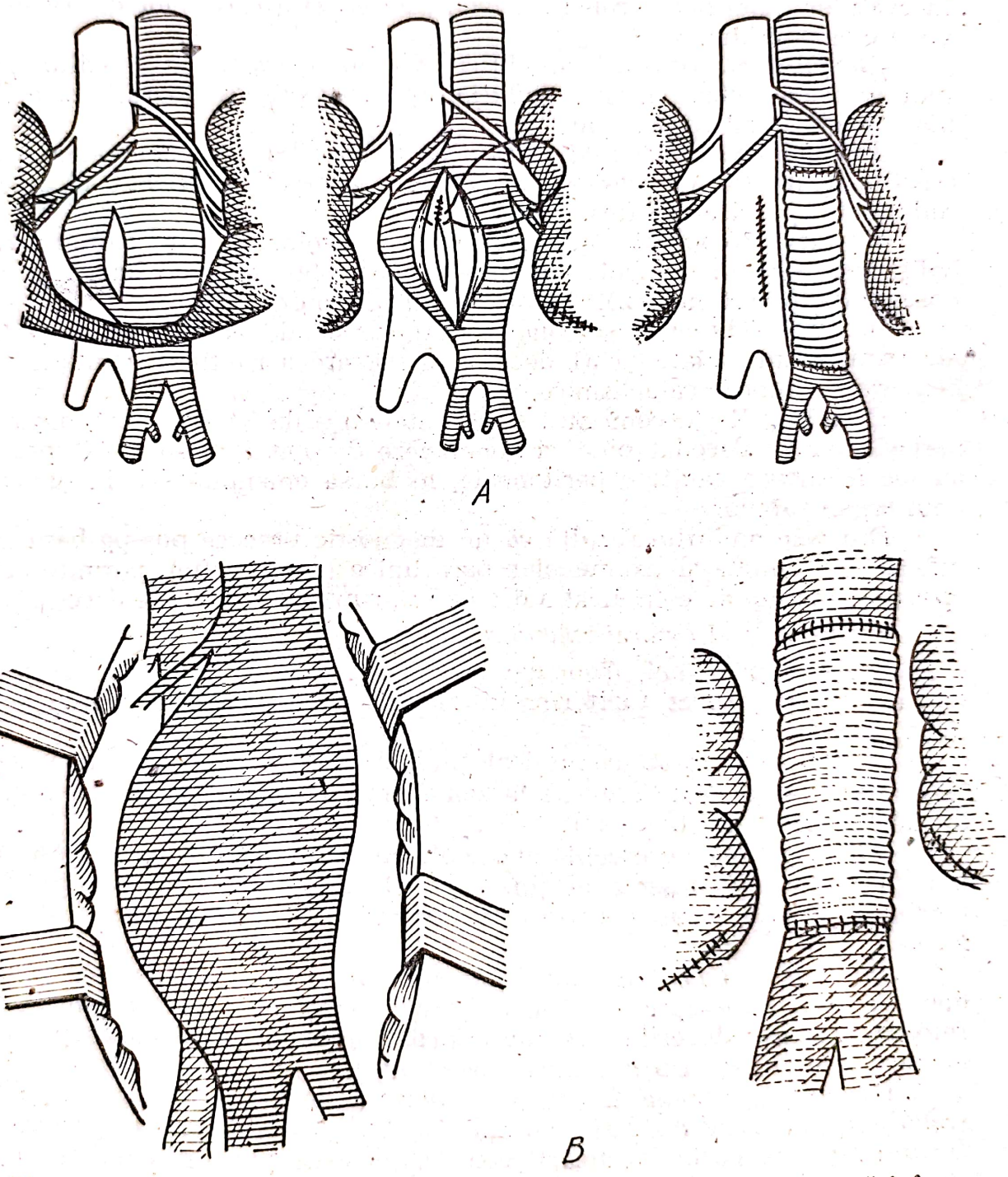


Fig. 9.20. (A și B) — anevrism de aortă abdominală ruptă în vena cavă inferioară. Rinichi „în potcoavă". Rezecția anevrismului. Protezarea aortei. Sutura orificiului cav de perforație. Separarea rinichiului „în potcoavă" (G. Poulias — Atena).

Scanned with OKEN Scanner

angiografia izotopică, urmată de o arteriografie selectivă. Acestea clarifică problema, permițînd măsuri corespunzătoare.

• *Anevrismul celiac* apare foarte rar, fiind localizat sub forma unei tumorete, cît o alună, de aspect cupuliform. Manifestările sînt legate de tulburări în irigația stomacului, a splinei și a ficatului, cu caracter nedefinit și polimorf. *Durerea* pongitivă, cu caracter de distensie, colicativ și intermitent de tip anginos este însă prezentă ca urmare a inervațiilor puternice a zonei Lushka, precum și a cerințelor de irigație a viscerelor amintite.

Diagnosticul pozitiv este dificil. Greața, vărsăturile și trilul, prezent pe zona celiacă, indică evoluția spre ruptură. Angiografia selectivă pune diagnosticul cu precizie.

Diagnosticul diferențial se face cu colicile biliare, pancreatice, pancreatita acută forma edematoasă, colica pancreatică, crizele ulceroase, colica colitică, criza tabetică.

Evoluție. Neoperate, aceste anevrisme evoluează spre ruptură, embolii, tromboză în trunchi sau în arterele colaterale, cu urmările cunoscute de infarct, necroză, hemoragie ori peritonită.

În 1963, Thomson și colab. comunică 38 de anevrisme neoperate ale trunchiului celiac, cu 31 decese, ca urmare a rupturii spontane și a hemoragiei interne cataclismice.

Deterling R. A. comunică și el o statistică de 50 de cazuri, din care majoritatea au decedat pînă să beneficieze de operație (40) — Rupturile au loc în marea cavitate peritoneală, în bursa omentală sau în lumenul unui organ tubular.

Din cele amintite, rezultă că un diagnostic precoce pus pe baza manifestărilor clinice și examenelor paraclinice (angiografie), permite actul operator, înainte de complicația dramatică, ruptura urmată de deces.

• *Anevrismul arterei splenice* (fig. 9.21)

Poate fi proximal, troncular sau distal. Rareori depășește 2—3 cm mărime și are aspect fuziform. În 1770 Beaussier descrie primul acest tip de anevrism.

În literatură, s-au comunicat pînă în prezent aproximativ 900 de cazuri (41). Apar mai frecvent la femei, mai ales în graviditate. Raportul față de bărbați este de 4/1.

Etiologie: degenerescența parietală mediodisplazică, pe care se dispun plăci ateromatoase la originea lor. De asemenea, apar ca urmare a tensiunii portale, a unor procese inflamatorii, ca pancreatite acute sau micoze.

Simptomatologia este foarte săracă: dureri în loja splenică, cu iradiere în zona subscapulară stîngă. Dacă formațiunea este proximală sau retropancreatică, durerile sînt mari, prin compresia și distensia plexurilor nervoase din zona pancreatică (plex solar).

Diagnosticul poate fi pus întîmplător, chiar la radiografia pe gol (calcifieri) sau la aortografie, cu substanță de contrast sau la arteriografie selectivă. În cazul localizării distale, se poate pune în evidență o tumoare pulsatilă în hipocondrul stîng.

Evoluție și complicații. Tumoarea crește progresiv, pînă la ruptură, care determină fie o hemoragie cataclismică într-un timp, în marea cavitate peritoneală sau în bursa omentală, fie o hemoragie în 2 timpi,

Scanned with OKEN Scanner

care — dacă este diagnosticată la timp — are șanse să fie surprinsă și operată. Rupturile cele mai frecvente au loc la femeile gravide, cu o mortalitate de 65%, comparativ cu cele negravide, la care mortalitatea este de aproximativ 25%. Ruptura de anevrism splenic, potrivit datelor din literatură (41), oscilează între 8,2% și 9,6%.

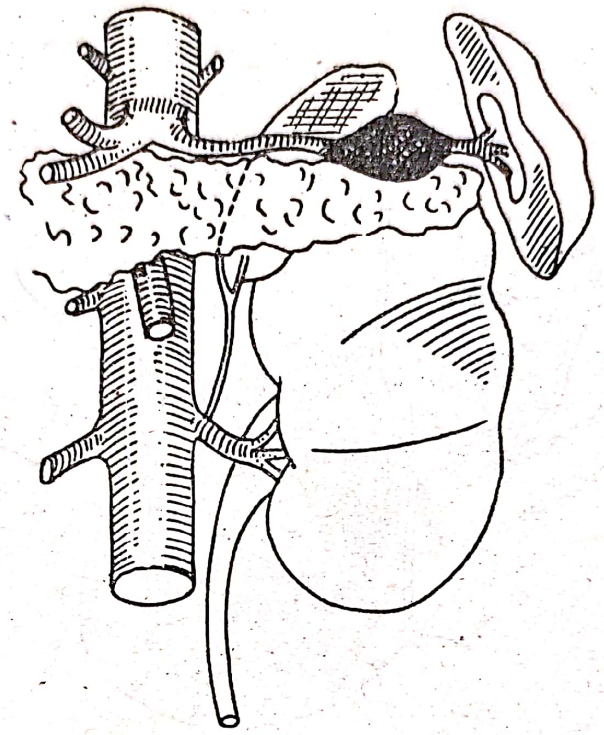


Fig. 9.21. Anevrism de trunchi de arteră splenică.

Sînt descrise în literatură aproximativ 40 de rupturi, care au beneficiat de operație, din care au decedat doar 10 cazuri. Formele periferice sînt mai ușor de rezolvat, decît cele proximale sau tronculare.

- *Anevrismul arterei hepatice* (fig. 9.22)

Anevrismul arterei hepatice, descris de Wilson în 1819 apare în proporție de aproximativ 19% din totalul anevrismelor viscerale, situîndu-se pe locul 2. Din punct de vedere etiologic, cele mai multe sînt anevrisme micotice, ateroscleroase, degenerative (mediodegenerescența chistică) și în fine, posttraumatice. Din punctul de vedere al localizării, aproximativ 80% sînt extrahepatice și restul intrahepatice. Ca dimensiuni, rar depășesc 2 cm și au aspect sacular sau fuziform. Și în aceste tipuri de anevrisme, numărul femeilor purtătoare este preponderent (41).

Nu crește prea mult în dimensiuni, dă însă rapid leziuni de decubit, pe organele din jur.

Simptomatologie. Durerea este localizată în epigastru și în hipocondrul drept, iradiind în spate, imitînd colicile biliare. Hematemeza, melena pot apărea în ruptura sau decubitarea organelor cu care artera vine în raport nemijlocit (duoden, coledoc etc.). Icterul apare ca urmare a compresiunii canalului coledoc sau a insuficienței hepatice.

Scanned with OKEN Scanner

Ruptura în cavitatea peritoneală evoluează în 2 timpi: hematom retroperitoneal și evacuarea în mica sau marea cavitate. Se descriu rupturi în căile biliare, puse în evidență prin melenă și hematobilie. Ca urmare a coagulării intraductale, icterul și febra se asociază, de obicei, cu tabloul clinic descris. Desigur, comunicarea cu oricare alt organ tubular repetă melena.

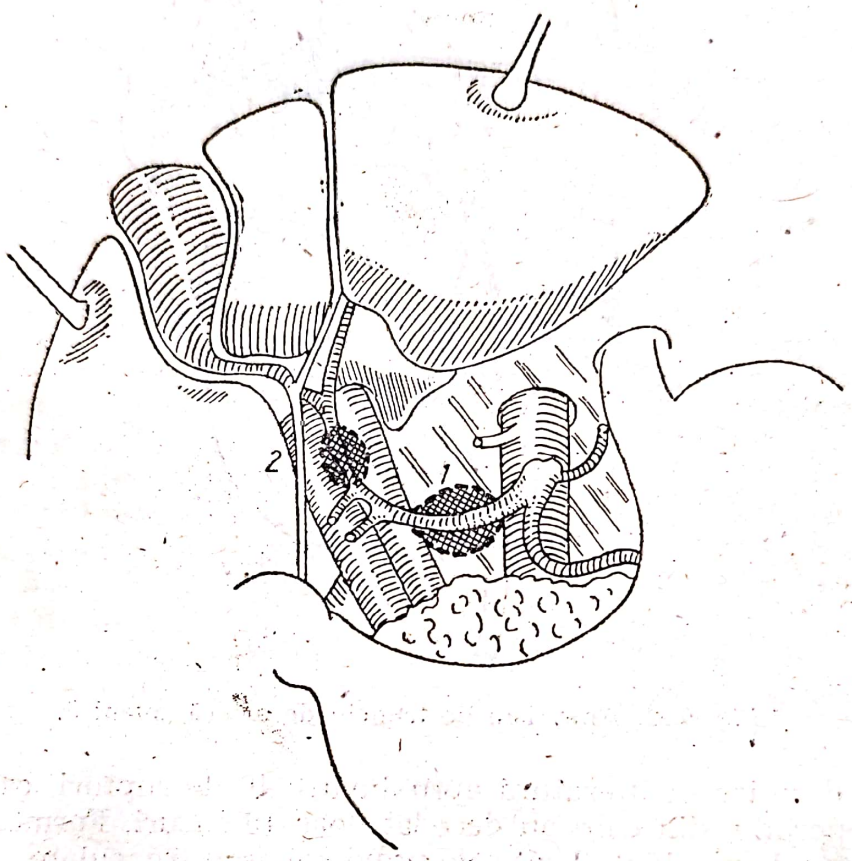


Fig. 9.22. Anevrism de arteră hepatică (schiță).

Diagnosticul acestei afecțiuni era în trecut mai mult anatomopatologic. În prezent, ca urmare a cunoașterii posibilității că o hemoragie repetată poate să fie dată de un anevrism intrahepatic sau extrahepatic, drenat în coledoc, în ductul pancreatic, în stomac ori în intestin, face ca medicul practician să fie mai atent la căutarea unor semne de asociere. De exemplu, prezența ateroamelor mobile pe zona traiectului arterial este un indiciu să se facă explorări paraclinice. Dacă în alte afecțiuni similare, ionoscan radioizotopic își aduce aportul, aci el este ceva mai puțin util. Angiografia selectivă de trunchi celiac sau hiperselectivă de arteră hepatică rezolvă problema cu exactitate. În etapa explorărilor neinvazive, gastroduodenoscopia poate pune în evidență sursa hemoragiei, fiind cu atît mai valoroasă cu cît hemoragia ca sursă aparentă (nu reală) apare la nivelul papilei Vater (41).

Scanned with OKEN Scanner

• *Anevrismul aortei mezenterice superioare* (fig. 9.23)

Apare destul de rar, ocupînd locul 3 în ordinea anevrismelor viscerale. Evoluează mai lent, simptomatic, cu dureri de tip dispragie intestinală (angor intestinal) colicativă.

Diagnosticul este dificil. Arteriografia selectivă confirmă diagnosticul.

În *etiologia* acestui anevrism, ateroscleroza și infecțiile au o frecvență mare. M. DeBakey operează cu succes primul anevrism de arteră

Fig. 9.23. Anevrism de arteră mezenterică superioară.

mezenterică superioară de origine micotică. El găsește din cele 65 de anevrisme de mezenterică superioară operate, 63% anevrisme micotice și 14% sifilitice (39).

• *Anevrismele arterelor renale*

Descrise pentru prima oară în 1970, majoritatea sînt extrarenale, o proporție de 15% fiind intrarenale.

Poutasse (citat de 41) clasifică anevrismele renale în: • sacciforme (cele mai frecvente, apar la bifurcația arterelor renale); • fuziforme (asociate adesea cu stenoze renale); • disecante (rare, dar cu răsunet pe funcția renală); • cu leziuni mixte intrarenale (mai des sînt congenitale). Majoritatea lor se calcifică.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomul cardinal este *durerea*, însoțită de hipertensiune, hematurie microscopică ori macroscopică, care poate fi revelatoare pentru indicarea unei urografii sau unei arteriografii selective. În acest caz se observă un rinichi hipoirigat. Pe artera corespunzătoare se conturează o formațiune opacă, de mărimea unei cireșe sau chiar mai mare, după care artera are contururi mai șterse. O mențiune specială trebuie făcută pentru anevrismele disecante, a căror evoluție este colicativă și necesită intervenție urgentă: Manifestările de completare a simptomelor sînt: ruptura, hipertensiunea, durerea lombară, tulburările urinare.

Diagnosticul are la bază angiografia selectivă renală, asociată și cu urografie. Arteriografia poate fi bine exploatată prin aparatul optimoscop (Timișoara), cu care aceste formațiuni se pun mai ușor în evidență decît prin mijloacele clasice. Anevrismele fuziforme pot să crească pînă la 3 cm, asociate cu stenoze, cele sacciforme pot să crească pînă la 5 cm.

- *Anevrismul arterei mezenterice inferioare*

O raritate în patologie, poate să fie *iatrogen și spontan,* pe teren arteriosclerotic (Schaffer A.). Diagnosticul se pune cu dificultate (angiografie izotopică urmată de angiografie selectivă). În cazurile în care rezecția este posibilă, aceasta trebuie făcută cu menținerea fluxului arterial. Dacă acest lucru nu este posibil, după rezecția anevrismului artera se ligaturează (36).

Anevrismele arterelor periferice

Aceste anevrisme au cauze multiple și sînt localizate mai frecvent pe extremități. Se complică în evoluție cu sindroame de ischemie acută, însoțite sau nu de gangrenă. Leziunile mai frecvent incriminate, sînt cele de tip *arteriosclerotic,* cu localizare iliacă femurală și poplitee, mai ales după al 6-lea deceniu de vîrstă. Nu trebuie neglijate însă anevrismele *inflamatorii, micotice, sifilitice* și cele iatrogene, după intervenții de restabilire de flux.

Anevrismele arteriosclerotice pot fi unice, dar mai frecvent sînt multiple și asociate în forme foarte bizare. Se pare că aceste anevrisme multiple au un mecanism de producere mixt degenerativ, la care se supraadaugă factorul spastic stenotic. El creează jet proiectat pe zona subiacentă stenozei inițiale, determinînd leziunea endarterei, slăbirea peretelui, însămînțarea microbiană și, în fine, dilatarea.

- *Anevrismele arterei iliace și femurale*

Aceste anevrisme sînt arteriosclerotice, hipertensive, postendocarditice sau luetice. Desigur, trebuie citate și cele posttraumatice, mai frecvent după accidente de circulație și la măcelari. Nu sînt rare și pot fi bilaterale, mai ales în boala ectaziantă a arterelor.

Anevrismele iatrogene, ca urmare a aplicării unor proceduri (incanulări, CEC, cateterism pe cale femurală, puncții repetate, by-pass), apar cu atît mai repede, cu cît au supraadăugat și un factor septic. Unii chiar denumesc aceste anevrisme ca false anevrisme anastomotice.

Clinic, se constată tumoare pulsatilă de diverse dimensiuni, avînd local suflu și tril. Durerea poate fi prezentă și locală (flebită și compresiune de filete nervoase) sau distal, cînd fluxul în aval este redus de prezența trombozei ori a unei embolii.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul cazurilor neoperate la timp este sever, mai ales în emboliile distale, complicate cu tromboză. Tendința la ruptură poate fi stăpînită prin operație, indicată la timp.

Diagnosticul este clinic și se confirmă prin arteriografie (opacitate pe traiectul vasului, de mărimi variate).

Evoluție. Anevrismele extremităților netratate, fiind supuse factorilor mecanici, au tendință ca din asimptomatice să devină simptomatice, așa cum s-a arătat la introducere. În afară de ruptură, care poate surveni intempestiv, se pot supraadăuga, ca urmare a modificărilor parietale, tromboza extensivă, emboliile distale, adică factori agravanți, extinși, care determină în final ischemia acută. Poate acest motiv este necesar să se atragă atenția pentru sancționarea precoce chirurgicală a acestor anevrisme, care trebuie să fie supuse în aceste etape unei cure operatorii simple.

• *Anevrismul arterei poplitee* (5)

Nu este o afecțiune rară; apare în 70% din totalul anevrismelor periferice. În 50% din cazuri, anevrismul arterei poplitee este bilateral, putînd fi unic sau asociat cu alte anevrisme viscerale ori periferice. Este o afecțiune care dă complicații, necesitînd corecție în etapa precoce; altfel duce la sindroame de ischemie acută, adesea finalizate prin amputație.

Acest anevrism este în majoritatea cazurilor, *arteriosclerotic,* dar se citează și cazuri cu originea *inflamatorie, luetică, micotică* sau consecutivă sindromului de compresiune soleară.

Într-o statistică a lui Wychulis (citat de 41), pe 233 de anevrisme de arteră poplitee, 231 au fost arteriosclerotice, majoritatea bolnavilor fiind vîrstnici.

În *simptomatologie,* important de reținut este evoluția spre sindromul de ischemie periferică, cu claudicație intermitentă, asociată ori nu cu tulburări trofice (ulcerații, gangrene). Nu trebuie neglijată nici ruptura, care necesită intervenția chirurgicală de urgență, cu restabilire de flux.

Diagnosticul clinic se face cu multă ușurință, dar trebuie confirmat prin arteriografie, care pune în evidență o opacitate de mărimi variabile pe traiectul arterei poplitee, pulsatilă sau imobilă, dacă este ocupată de trombi. Palparea se va face cu membrul inferior flectat.

• *Anevrisme ale altor artere periferice* (axilară, humerală, radială, cubitală, arterele arcadelor palmare)

Aceste anevrisme sînt mai rare. Majoritatea anevrismelor arterei humerale sînt posttraumatice sau iatrogene.

Durerea este provocată de compresiunea filetelor nervoase omonime. Tumoarea este pulsatilă, avînd local suflu și tril. Comprimarea proximală și distală face să dispară trilul.

Diagnosticul se face pe semnele clinice și obiective. Arteriografia confirmă și precizează diagnosticul.

Tratament. Rezolvarea chirurgicală a acestor anevrisme aduce rezoluția fenomenelor neurologice. Anevrismele arcadei palmare superficiale (deseori posttraumatice) merită o mențiune specială. Uneori, aceste anevrisme se rezolvă printr-o rezecție simplă, urmată de anastomoza termino-terminală (41).

Scanned with OKEN Scanner

9.10. TRATAMENTUL ANEVRISMELOR
(1, 2, 3, 8, 9, 23, 35, 36, 39)

Indicații chirurgicale

— *Indicații generale.* Înainte de a lua decizia unei intervenții chirurgicale pentru anevrismectomie, echipa chirurgicală este obligată să facă totul pentru ca operația să decurgă fără riscuri. În acest scop se impune cunoașterea bolnavului printr-o investigație foarte amănunțită. Se va face o explorare cît mai completă a aparatului cardio-vascular, respirator, hepatic și renal. Se va explora cu mare atenție, coagularea, pînă în cele mai mici detalii, pentru a se evita sîngerările postoperatorii, fibrinoliza, coagularea intravasculară diseminată. Timpul de execuție a operației, urmărind în special durata clampajului, trebuie să fie cît mai scurt. În cazul în care se întrevede posibilitatea prelungirii actului operator, cu pericole de tip ischemic, pentru anumite organe se va avea în vedere utilizarea hipotermiei sau CEC ori acestea vor fi asociate. Tehnica trebuie să fie corectă, cît mai puțin traumatică pentru organele din jur.

Tratamentul cu antibiotice cu spectru larg, va asigura securitatea antiinfecțioasă. Postoperator, monitorizarea este absolut obligatorie.

— *Indicații operatorii.* Vor fi operați toți bolnavii purtători de anevrisme (cu sau fără suferințe imediate), care au fost diagnosticați. În cazul aortei, vor fi operate îndeobște, acele anevrisme care depășesc diametrul maxim de 6 cm și sînt simptomatice.

Anevrismele disecante sînt urgențe relative și, sub protecția hipotensoarelor, vor fi supuse cît mai curînd corecției chirurgicale. Scăderea bruscă a tensiunii arteriale sistolo-diastolice trădează insuficiență aortică la un bolnav purtător de anevrism disecant, ori este un semn de iminență de rupere (operație urgentă). La bolnavii vîrstnici asimptomatici sau cu fenomene grave miocardice-coronariene, indicația operatorie se face pe criterii individualizate. În cazul coexistenței unui anevrism toracic cu un anevrism abdominal, prioritatea pentru intervenție va fi acordată celui mai mare, mai simptomatic și evoluînd spre rupere (M. De-Bakey).

Anestezia se face la fel ca pentru orice intervenție chirurgicală cardiovasculară.

Metode de protecție. Pentru pregătirea rezistenței țesuturilor la anoxia de clampare, pot fi aplicate: hipotermia artificială la 28°C sau 8—10° (Crawford S.), perfuzia continuă în zonele sănătoase CEC cu by-pass parțial, între atriul stîng și artera femurală dreaptă sau stîngă sau by-pass femuro-femural sau CEC cu by-pass total. Desigur, fiecare din metode are indicații, avantaje, precum și dezavantaje în aplicarea lor (25). În prezent, procentul mortalității în aceste operații a scăzut între 2 și 8%.

A. *Anevrisme ale aortei toracice*

- *Anevrismul de sinus Valsalva*

Tratamentul acestui anevrism este numai *chirurgical* și se va face pe baza unui documentar foarte bine întocmit. Operația se practică în

Scanned with OKEN Scanner

intubație orotraheală, în anestezie generală, utilizînd circulația extracorporală.

Calea de abord (fig. 9.24) este anterioară, cu sternotomie; după incanulare și intrare în perfuzie, se face clampaj aortic și oprire cardiacă prin cardioplegie.

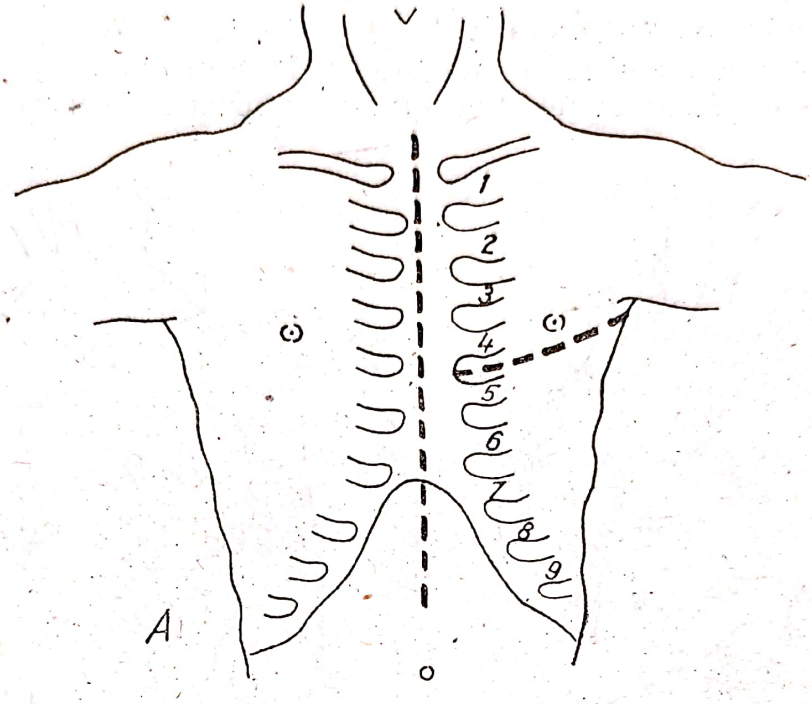


Fig. 9.24. Căi de abord pentru anevrismele segmentelor 1, 2 și 3.

Se execută o *atriotomie dreaptă* și se inspectează septul corespunzător zonei incriminate. Leziunea poate fi deasupra inserției tricuspidiene, călare pe aceasta sau subtricuspidiană. Leziunea poate apărea în cele 2 forme, cu canal sau numai cu orificiu fistulos. Canalul fistulos, în atriu drept, are o lungime de aproximativ 2—3 cm și stă tensionat în sistolă și diastolă, evacuînd mari cantități de sînge, prin furt din aortă în inimă. Este inserat cu o extremitate pe orificiul peretelui aortic fistulizat. Uneori valva aortică prolabează în fistulă, fapt care interzice ligatura sacului anevrismal, gest care este ispititor, putînd de altfel interesa una din valve. În aceste cazuri, valva va fi repusă și orificiul peticit. Se repereză acest tract, care se poate sutura la bază, în caz că rezistența lui este bună (îndoielnic). Pentru acest motiv, se preferă rezecarea lui, iar orificiul fistulos se închide cu ajutorul unui patch de dacron, cu fire izolate pe petecuțe. Se va avea grijă ca, în această tehnică, să nu se rezece și valva aortică prolabată sau să nu se prindă în sutura orificiului fistulos valva aortică, ceea ce poate să ducă la insuficiențe grave postoperatorii.

Dacă aparatul valvular este malformat, afectat și insuficiența aortică este prezentă, se va aborda aorta pe cale anterioară, făcînd aortomia în „S" italic; se excizează valvele, se peticește orificiul fistulos cu dacron și apoi se inserează o proteză biologică sau artificială, cu diametru corespunzător.

În unele situații (sindrom Marfan, medionecroză), aorta fiind ectaziată în zona O-I, cu alterarea peretelui, se preferă (pe lîngă protezarea valvulară) și rezecarea aortei patologice, spre aorta ascendentă și crosă, cu înlocuirea ei consecutivă, cu proteză arterială de dacron, în prealabil coagulată sau mai bine obdusă cu pericard.

Scanned with OKEN Scanner

În experiența noastră (Pop D. Popa I.) am operat 8 cazuri, cu traiect fistulos, rupt în AD, VD, AP, sept. Operațiile s-au executat în circulație extracorporală, rezecîndu-se traiectul fistulos, urmat de petecire cu dacron. Evoluția postoperatorie a fost foarte bună; inima și-a revenit la dimensiuni normale, dispneea a dispărut imediat, postoperator, ca și fenomenele de insuficiență cardiacă globală.

- *Boala anuloectaziantă* (fig. 9.25)

Obișnuit, acest anevrism este însoțit de o incompetență a valvelor aortice, prezentă fiind astfel regurgitarea respectiv insuficiența aortică

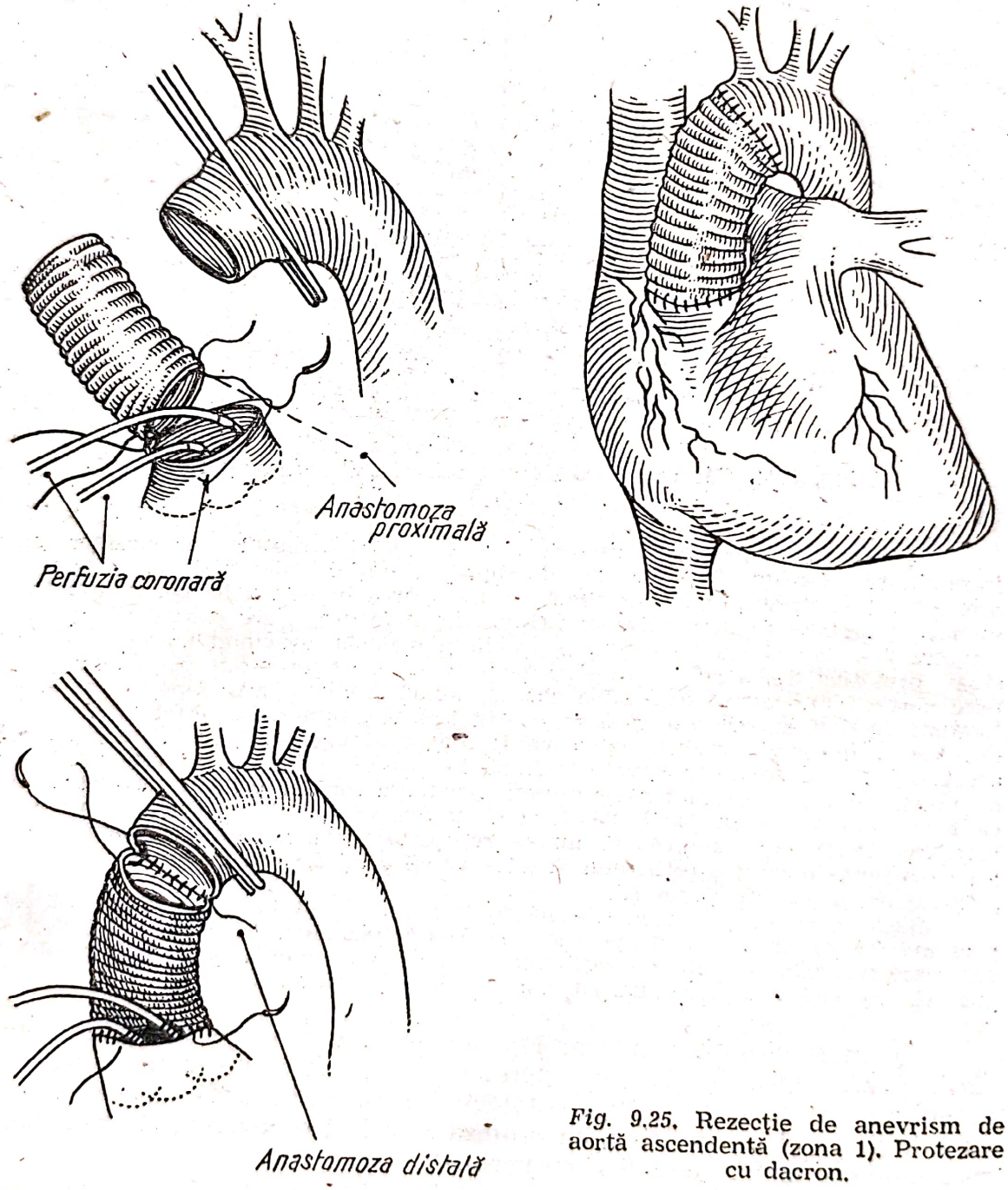


Fig. 9.25. Rezecție de anevrism de aortă ascendentă (zona 1). Protezare cu dacron.

Scanned with OKEN Scanner

(boala anuloectaziantă). Se impune înlocuirea acestora, cu o *proteză valvulară*, sub protecția CEC, chiar în condiții de urgență dacă insuficiența e mare.

Calea de abord este cea mediosternală, prin sternotomie.

Timpul aortic. Se incizează anevrismul aortei ascendente pe o direcție longitudinală. Se taie apoi pereții aortei, perpendicular pe prima secțiune, realizînd o literă H, cu 2 lambouri laterale.

Timpul coronar. Se instituie perfuzie coronariană cu soluție cardioplegică. Se aplică soluția rece pe inimă, la 4°C; în continuare începe perfuzia, aproximativ 250 ml în fiecare coronară, apoi din 35 în 35 de minute, vor fi injectate 200 ml soluție.

Timpul valvular. În cazul în care valva se pretează la o plastie sau o bicuspidizare, acestea vor fi făcute. Este mai indicată, însă, protezarea valvulară.

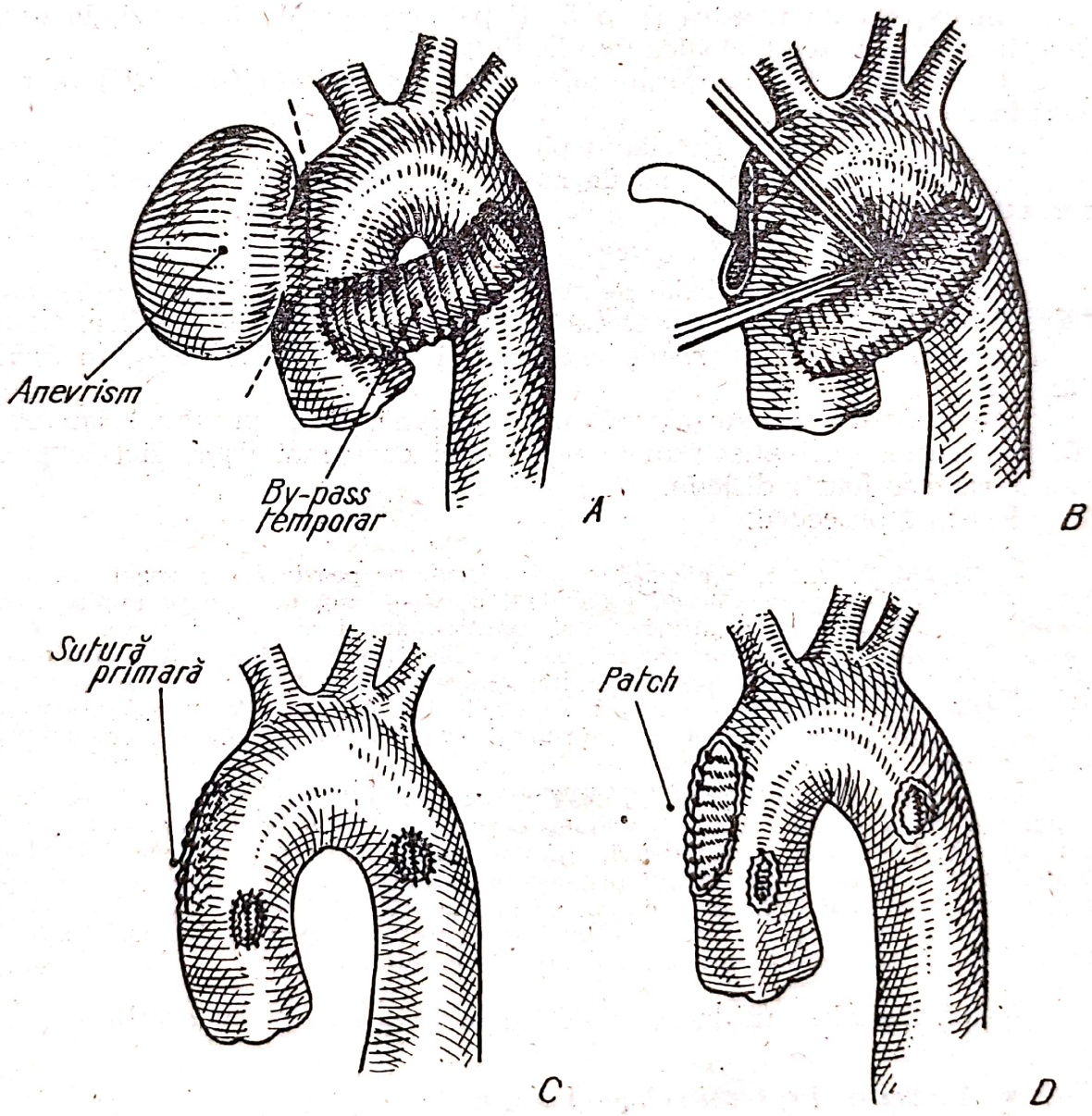


Fig. 9.26. Rezecție de anevrism sacciform al aortei în zona 1 (A); sutura zonei de implantare sub protecție de by-pass temporar cu tub de dacron (B); terminarea suturii (C); peticirea cu dacron (D).

Scanned with OKEN Scanner

Timpul protezei arteriale aortice. Protezarea arterei aortice se face prin dispunerea în interiorul aortei biologice a unei proteze de dacron, de dimensiuni potrivite. Proteza de dacron se precoagulează în sîngele bolnavului, la care pot fi adăugate trombină și crioprecipitat. În cazul în care circulația extracorporală este începută, iar cu sistemele clasice proteza nu s-a precoagulat corespunzător, se ia o nouă proteză, se înmoaie noul tub în sînge heparinat și se autoclavează timp de 5 minute la 120°C, după care poate fi inserată cu rezultate foarte bune.

Eventual, aceasta poate fi implantată de la început cu această tehnică de precoagulare.

În cazul în care orificiile coronare sînt interesate se vor reimplanta coronarele în montajul protetic sau se va face by-pass aorto-coronar cu vena safenă internă.

Se reface pericardul. Se instituie drenaj retrosternal și pleural, dacă pleura a fost deschisă. Se face închiderea planurilor anatomice. Bolnavul rămîne protezat respirator pentru 24 de ore.

În experiența noastră (Pop D. Popa) am operat 10 cazuri, la care s-au implantat valve biologice Pop D. Popa.

• *Anevrismele sacciforme ale aortei ascendente* (fig. 9.26) se rezecă în două moduri:

— prin excludere cu clamp pe colet, urmat de rezecție și sutură

— clampare transversală de aortă, cu instituire de by-pass temporar, cu arteră de dacron.

• *Anevrismul cîrjei aortice*

Intervenția chirurgicală pentru anevrismul cîrjei aortice este mai delicată, avînd în vedere interesarea vaselor extremității cefalice. Operația acestui tip de anevrisme a fost inițiată de Cooley D.A., în 1955 (fig. 9.27).

Calea de abord este sternotomia mediană. Dacă proximal sau distal de această zonă anevrismele se rezolvă ceva mai ușor, aici tehnica operatorie este foarte dificilă.

Există 4 procedee:

— Cooley D. A. preconizează o *scurtcircuitare* provizorie a zonei anevrismale, printr-o *proteză de dacron* (diametrul de 3—4 cm), în care se implantează ramuri cu care asigură irigația arterei carotide stîngi și arterei brahiocefalice drepte. Se rezecă anevrismul și apoi se inserează proteza definitivă termino-terminal pe bonturile aortei: în proteză se implantează extremitățile colaterale (trunchi brahiocefalic, artera carotidă și artera subclavie stîngă). Metoda nu necesită CEC, însă este foarte laborioasă. Desigur, protezele de dacron trebuie precoagulate și potrivite corect.

Revascularizarea retrogradă (Hou-You-Lin) (14) este fondată pe irigarea creierului din aorta distală. Autorul dispune o proteză de dacron cu anastomoză termino-laterală pe aorta descendentă, implantează apoi progresiv subclaviculara stîngă, carotida stîngă și trunchiul brahiocefalic drept. Prin anastomoza proximală cu aorta care se face termino-terminal, se instituie CEC. Avantajul acestei metode este real și constă în perfuzarea continuă a teritoriului cranian, din aorta distală, iar timpul perfuziei extracorporale se reduce la minimum;

— M. DeBakey utilizează CEC cu perfuzarea vaselor cerebrale (10).

• *Anevrismul arterei subclaviculare*

Se face *extirparea anevrismului,* urmată de înlocuire cu venă safenă, prin anastomoză termino-terminală. Dacă rezecția s-a putut face în condiții bune, realizînd bonturi proximale și distale bune, refacerea arterei prin dispunerea unei proteze de dacron, proteză Goretex sau, mai bine, a unui grefon de venă safenă

Scanned with OKEN Scanner

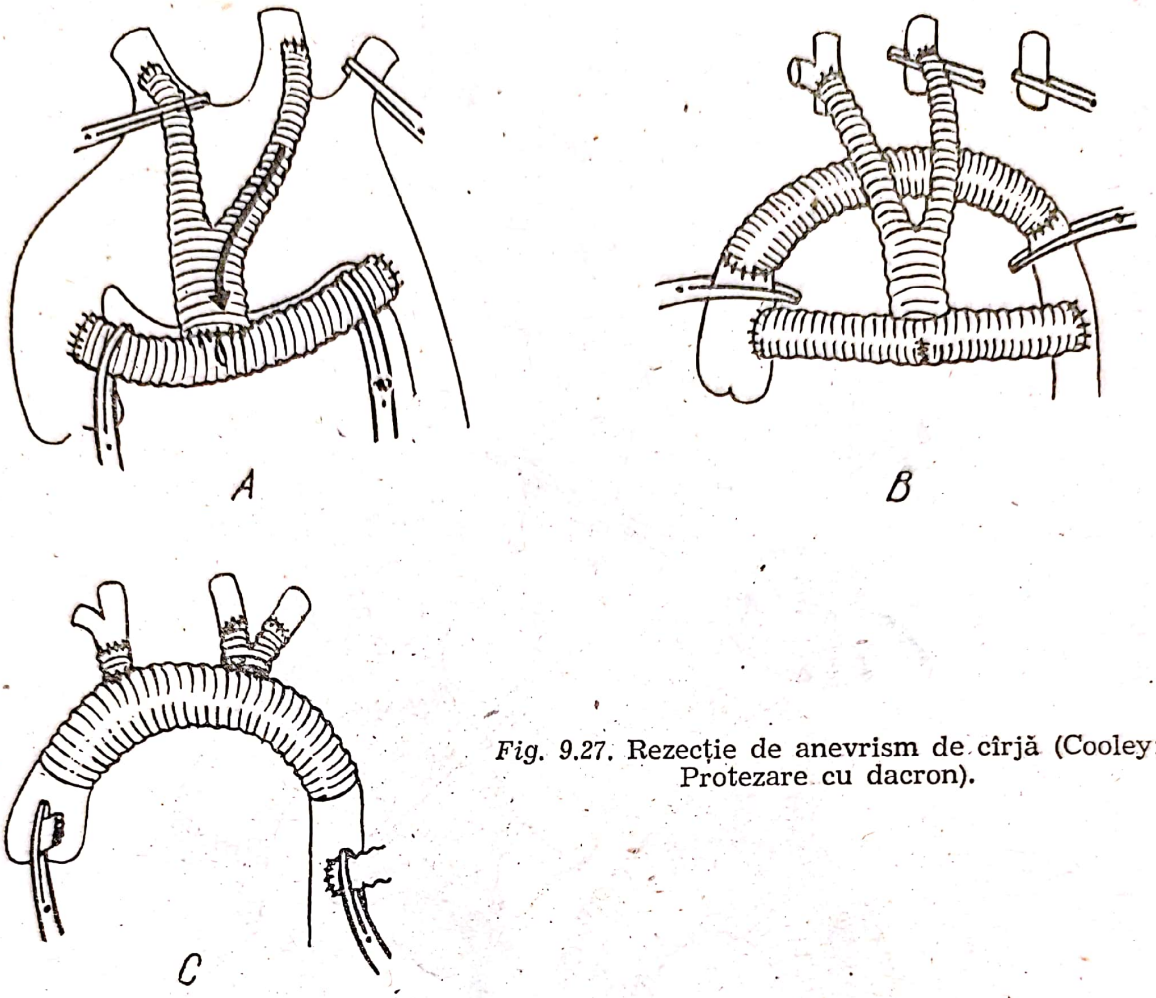


Fig. 9.27. Rezecție de anevrism de cîrjă (Cooley; Protezare cu dacron).

internă este soluția optimă de ales. Dacă anevrismul este mare, abordul este inoperant, se poate alege soluția unui by-pass la distanță, cu pornire de pe aorta ascendentă pînă la zona permeabilă a axilarei sau un by-pass extraanatomic, în timpul I și rezecție în timpul II. După efectuarea acestora, se face ligatura bontului proximal de anevrism și cel distal. În general, celelalte vase colaterale ale subclaviculare sînt obstruate anterior. Osteosinteza, în cazul timpilor ososi asociați încheie operația. Se refac planurile anatomice, cu drenaj à la Redon, pentru 24 de ore. Antibioterapia va completa măsurile clasice postoperatorii.

- *Anevrismul de carotide*

Rezolvarea afecțiunii se face numai pe cale operatorie. Inițial s-au executat ligaturi proximale ale carotidei, lucru inacceptabil în prezent. Reid a legat în 1926 carotida la 50 de pacienți, din care 40 au decedat și 2 au făcut hemiplegii.

Cunoscînd sensibilitatea deosebită a sistemului nervos central la lipsa de irigație, se poate conchide că tehnica operatorie trebuie să fie adaptată, forțat acestei necesități, finalizată fiind obligatoriu prin refacerea fluxului arterial.

Se descoperă artera pe linia de incizie, mergînd de la mastoidă la inserția sternocleidomastoidianului, trecînd prin foița posterioară a mușchiului. Se ligaturează trunchiul venos tirolingofacial. Se izolează carotida primitivă, în zona sănă-

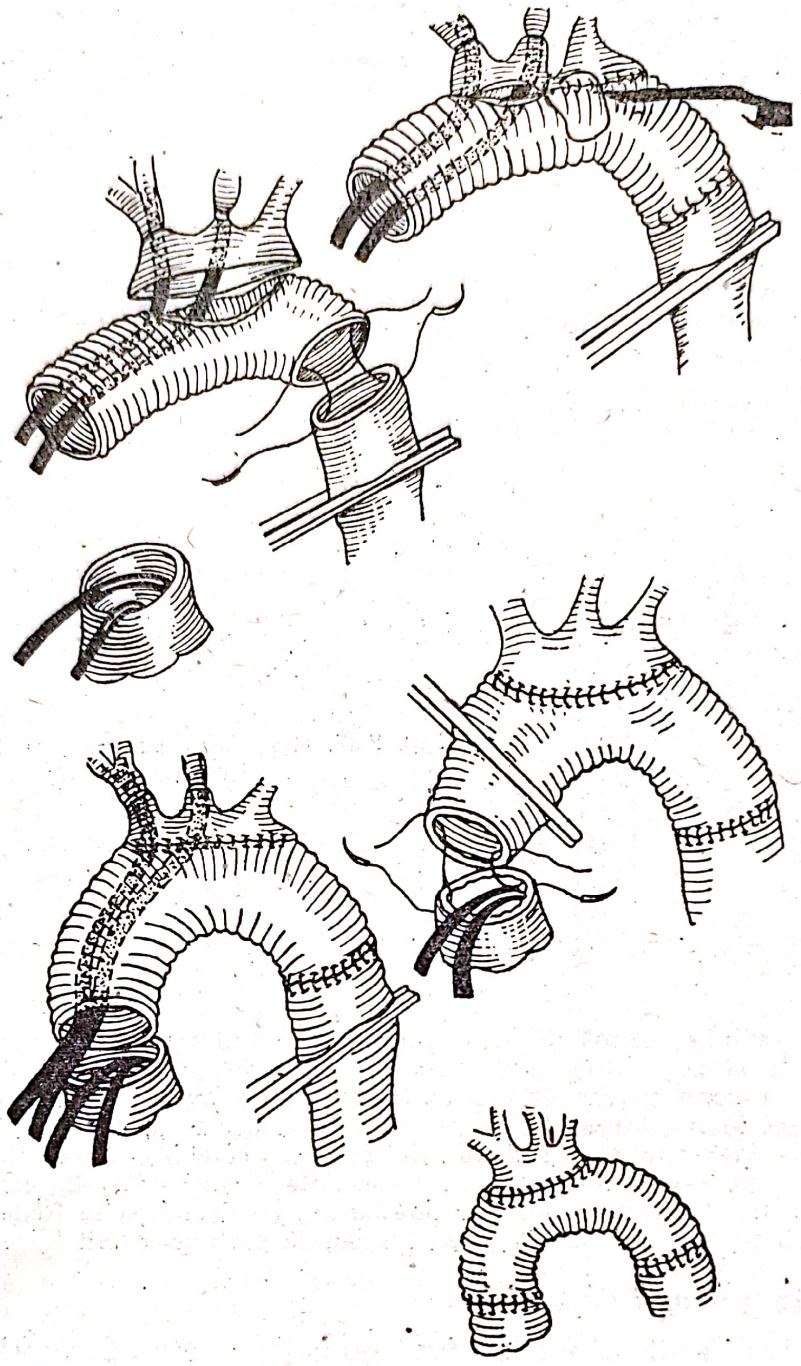


Fig. 9.28. Rezecție de anevrism de cîrjă 2 (De Bakey).

toasă și se încarcă pe lat hemostatic (tourniquet). Se procedează la izolarea în zona sănătoasă a carotidei interne și se dispune pe lat. La fel se procedează cu carotida externă. Abia după aceste măsuri de securitate, se începe izolarea anevrismului. Dacă acest lucru este dificil și cu pericol de rupere, se va aplica transluminal un by-pass, cu tub special, care va permite asigurarea irigației sistemului nervos central. Se rezecă apoi anevrismul (fig. 9.29) și se protezează cu tub de dacron sau grefă venoasă safenă, în cazul în care nu este posibil să se facă o plastie.

Primul succes l-a înregistrat în 1953, Shea P.C.

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismul aortei toracice

Calea de abord (fig. 9.30) poate fi o toracotomie stîngă completată în funcție de necesități, în cazul unor anevrisme mari, cu transsecțiunea sternului sau chiar cu o toraco-frenolaparatomie. Obișnuit, se utilizează o microperfuzie a segmentului distal sau by-pass cardiopulmonar parțial (atriul stîng-femurală) sau by-pass femuro-femural. În cazul în care se

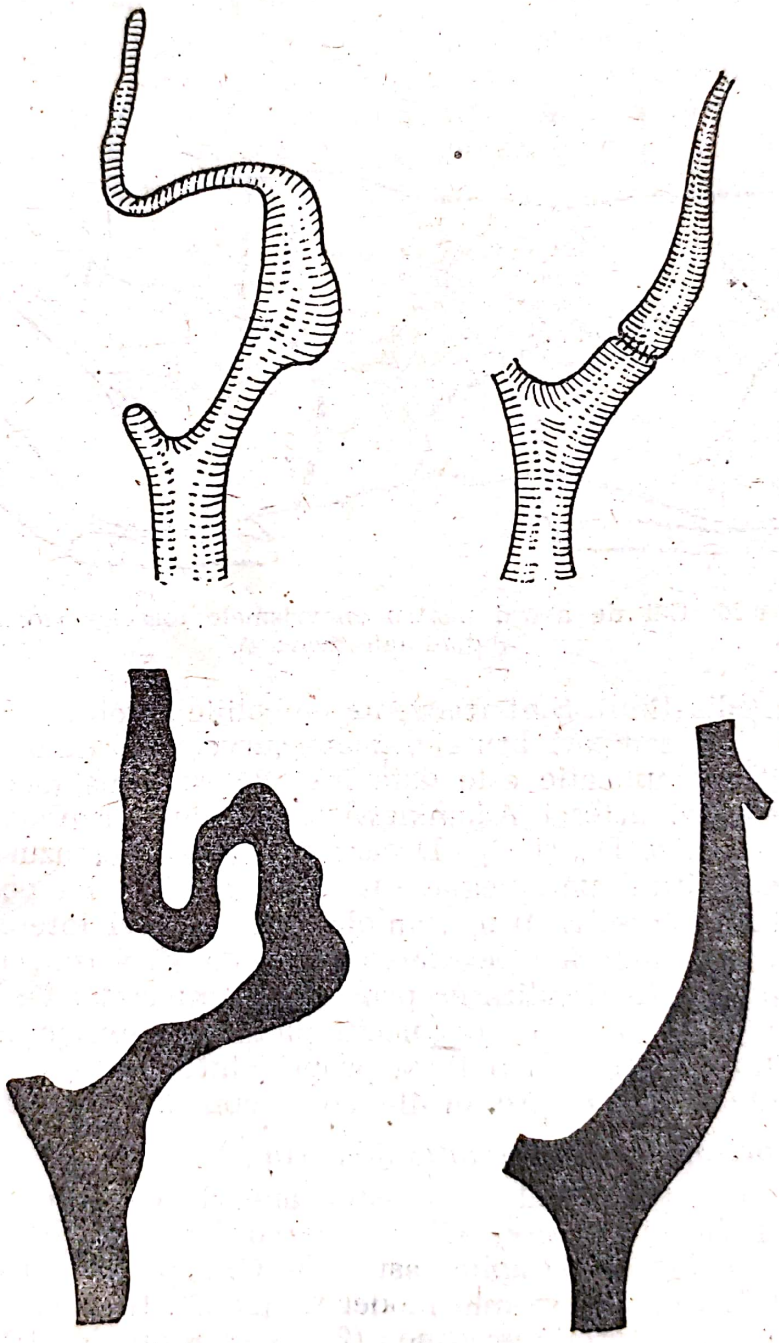


Fig. 9.29. Anevrism de arteră carotidă internă. Soluție chirurgicală; rezecție — anastomoză termino-terminală. Control angiografic postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

consideră că operația se va termina în mai puțin de 45 de minute, se poate face numai transfuzia intraatrială retrogradă, cu flux continuu.

Avantajul metodei constă în posibilitatea clampării aortei pe timp mai prelungit, însoțită de rezecarea anevrismului și înlocuirea acestuia cu proteză de dacron. În aceste condiții, nu este necesară circulația extracorporală și nici heparinizarea.

Complicațiile postoperatorii pot fi: hemoragii din proteză sau tranșa de sutură, hemoragii pulmonare, lezarea esofagului, lezarea canalului to-

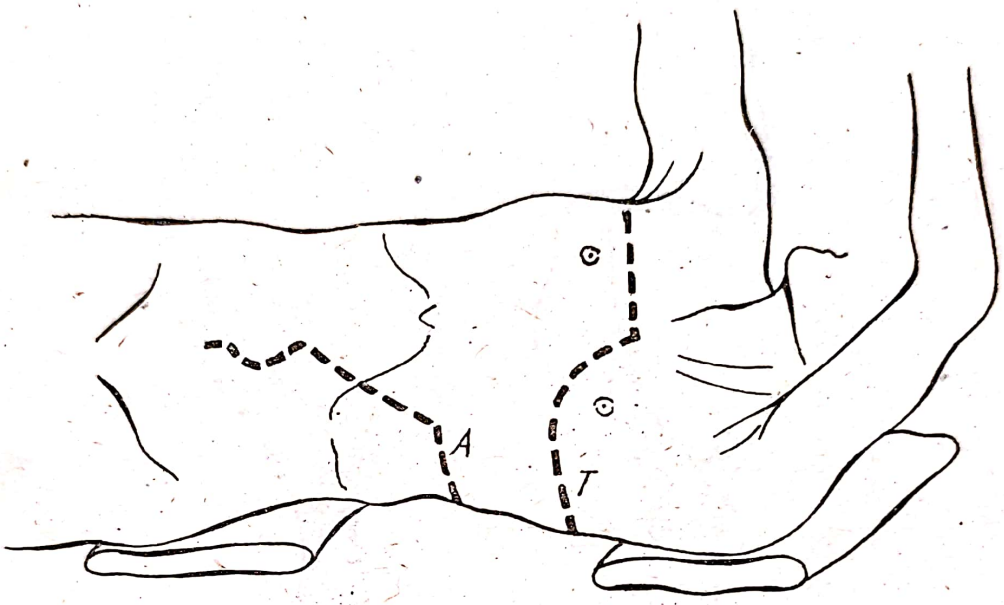


Fig. 9.30. Căi de abord pentru anevrismele toracice (zona 3) și abdominale (zona 4).

racic, hemomediastinul. Sînt frecvente emboliile cerebrale sau periferice. În cazul unor declampări brutale, poate surveni fibrilația cardiacă. Cea mai neplăcută complicație este dată însă de ischemia medulară, ca urmare a suprimării arterei Adamkiewicz, care are originea într-o intercostală, situată între D_{10} și D_{11}. Deoarece în 50% din cazuri lipsesc colateralele de substituit, paraplegia este frecventă (1). Ea poate, eventual, să fie corectată (teoretic), prin reimplantarea arterei intercostale de origine. Complicația majoră a acestei operații de anevrismectomie toracică este însă ruptura sau fistulizarea prin sutură infectată. La bolnavii anterior infectați pulmonar sau cu colecții pleurale anterior însămînțate, ca urmare a autoresorbției, prin flora proprie intestinală, ca și la bolnavii cu antecedente hepatice, precauțiile vor trebui să fie foarte mari.

- *Anevrismele din coarctația de aortă*

Rezolvarea chirurgicală a acestor anevrisme pune probleme deosebite. Este indicată folosirea CEC, care conferă securitate în extirpare și corectarea lor locală. Se aplică astfel fie CEC parțial (arteră subclavie-arteră femurală), cu hipotermie moderată (28°C), fie CEC în by-pass total, cu răcire în hipotermie profundă (20°C), cu stop circulator total, pentru 30—40 de minute. În acest interval se va practica rezecția anevrismului sau aortei, urmată de înlocuire cu proteză de dacron precoagulată.

Scanned with OKEN Scanner

Este de preferat proteza Goretex, care înlătură sîngerarea, adesea cataclismică, ca urmare a heparinării bolnavului. Dacă anevrismul este situat numai pe artera intercostală, fără să intereseze și aorta, artera va fi legată proximal și distal față de anevrism.

B. *Anevrisme ale aortei abdominale și anevrisme viscerale*

• *Anevrismul aortei abdominale în zona suprarenală*

Corectarea acestui anevrism solicită o intervenție deosebit de dificilă, ca urmare a dispoziției anatomice a arterei aorte și a raporturilor acesteia. De asemenea, în această zonă își au originea colateralele importante (trunchiul celiac și artera mezenterică superioară).

Indicații operatorii. Nu se operează anevrismele mai mici de 7 cm. Dacă pacientul este tarat și are riscuri mari (insuficiență renală, arterită, boală coronariană, tulburări de ritm cardiac cu răsunet hemodinamic, eventual iminență de rupere) se operează cu risc, luîndu-se toate măsurile de precauție necesare.

Se face clamparea laterală supraanevrismală intratoracic, unde se creează prima anastomoză latero-terminală, cu proteză de dacron 20—30 mm. După terminarea suturii-surjet, se declampează aorta pentru controlul hemostazei și refacerea fluxului; se clampează apoi total aorta sau lateral infraanevrismal, depinzînd de ce procedeu se aplică local. Se face anastomoza latero-terminală a aortei, cu proteză; se controlează hemostaza.

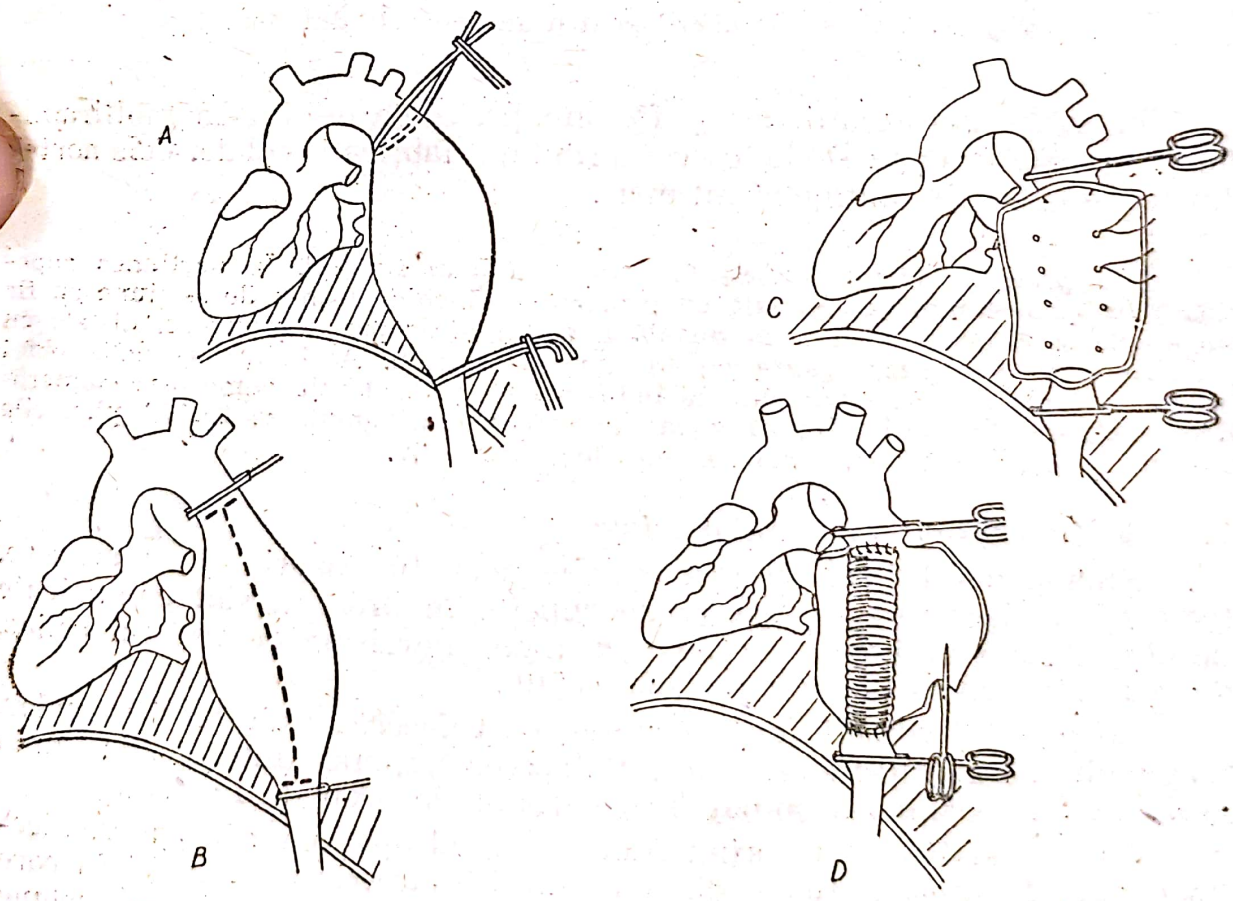


Fig. 9.31. Rezecție de anevrism de aortă descendentă (zona 3) A. Izolarea anevrismului, încărcarea pe șnur. B. Incizia anevrismului după clampare; C. Anevrismul deschis, hemostaza arterelor intercostale; D. Protezarea cu tub de dacron.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece ambele anastomoze sînt terminate, se exclude prin clampare anevrismul (fig. 9.31 și 9.32). Se scoate apoi o rondelă din aortă, în zona de implantare a trunchiului celiac, care se implantează în proteza din care s-a excizat, sub clampaj lateral, o porțiune egală cu rondela. Zona se suturează cu fir de surjet continuu. Se procedează la fel cu mezenterica superioară. În unele tehnici, pastila cuprinde originea ambelor vase. Dacă arterele renale sînt prinse în anevrism, se secționează sub clampare și se reimplantează și ele în proteză, tot cu rondelă la origine.

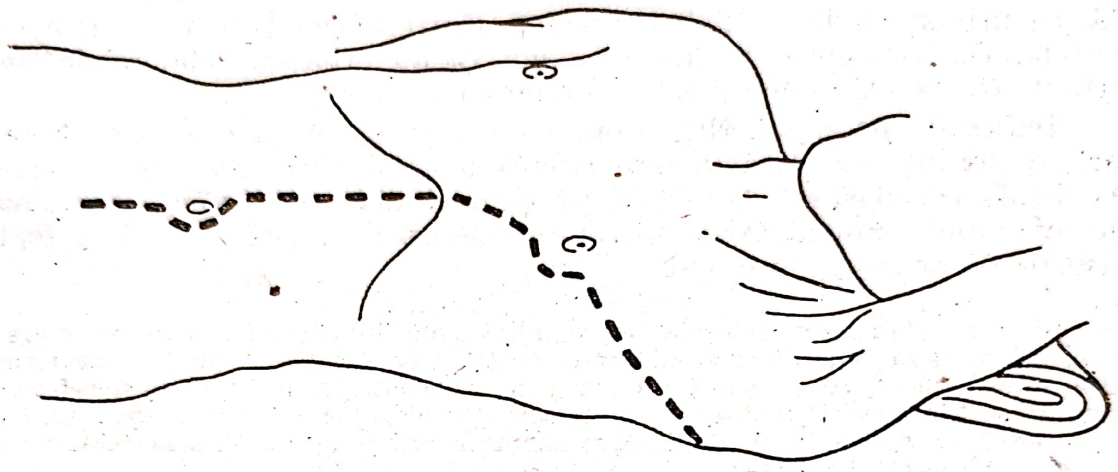


Fig. 9.32. Calea de abord pentru anevrismele din zona 4.

În astfel de situații pot fi folosite protezele de Terom multiramificate tip Pop D. Popa-Dodu, care cuprind din fabricație colateralele aortei din această zonă. Avantajele sînt mari.

Sub protecția clampelor, se face *rezecția anevrismului.* În porțiunea superioară (sub anastomoză proximală cu proteza), se închide tranșa de secțiune cu fir surjet. Se secționează apoi zona distală a aortei (deasupra anastomozei distale cu proteza) și se suturează tranșa cu fir surjet continuu. Aorta anevrismală astfel izolată este extirpată pe porțiuni, făcîndu-se cu multă atenție hemostaza colaterale lombare. Se peritonizează zona, se reface diafragmul, se închid planurile anatomice, toracice și abdominale. Drenaj local aspirativ.

- *Anevrismul trunchiului celiac*

Pînă în anul 1960 au fost operate doar 10 cazuri, cu 9 succese, toate fiind diagnosticate înainte de rupere. În prezent, sînt comunicate în literatură aproximativ 51 de cazuri de anevrisme de trunchi celiac, din care 20% au fost operate cu succes (40).

Se practică *rezecția anevrismului,* cu refacerea traiectului vascular, mai mult pentru artera hepatică. Refacerea impune interpoziția unui grefon safen termino-terminal, lucru destul de greu de realizat.

Uneori, artera poate primi flux retrograd din ramurile pancreatico-duodenale dreaptă și stîngă, din mezenterica superioară, situații în care se poate aplica ligatura proximală, dar acest lucru este incert și trebuie verificat intraoperator. O altă soluție poate fi reimplantarea în aortă, cu interpoziție de autografon venos sau proteză 6—8 mm de dacron sau Go-

Scanned with OKEN Scanner

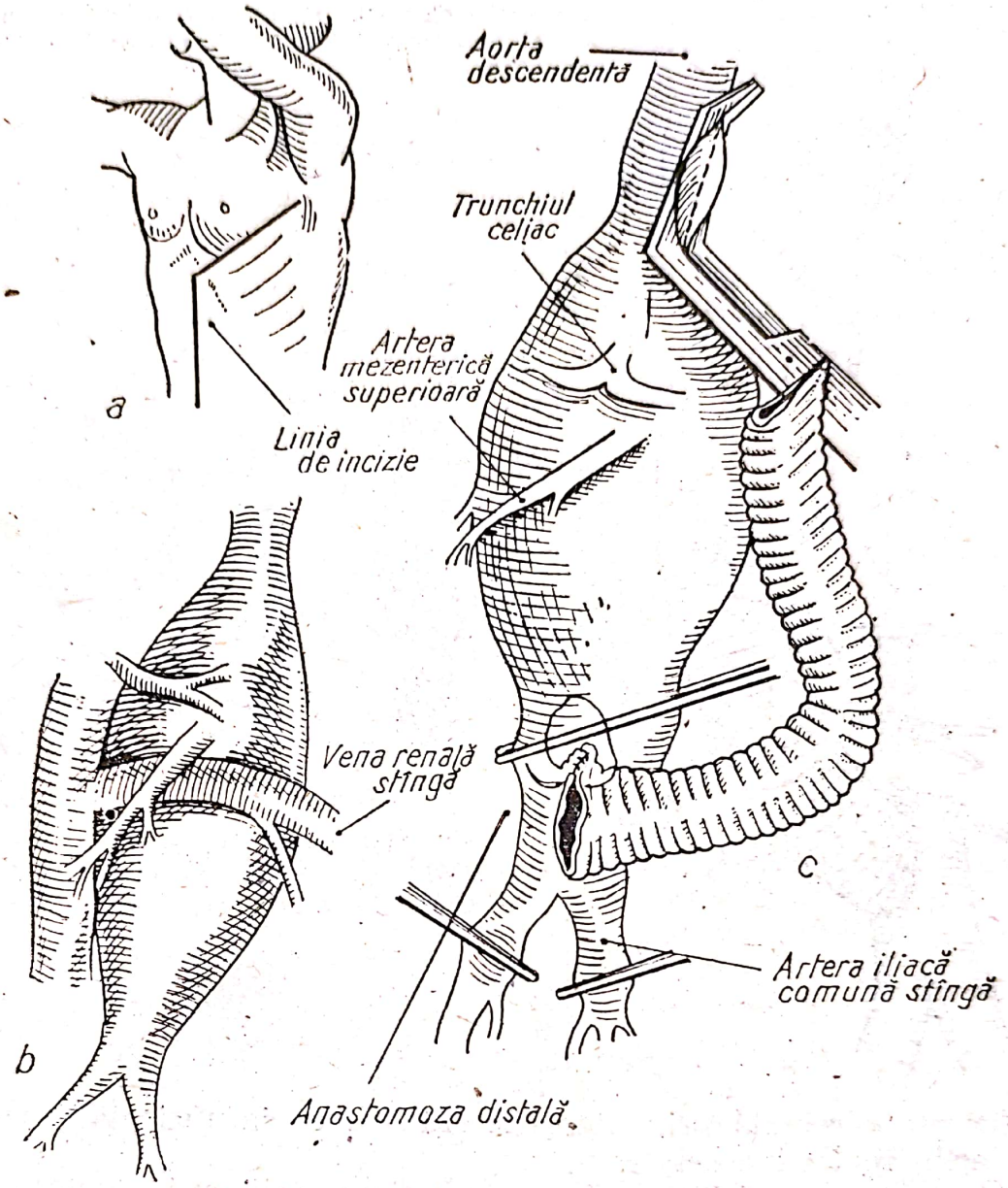


Fig. 9.33. Rezecție de anevrism abdominal, suprarenal — zona 4.

retex. În ceea ce privește splenica și gastroduodenala, situația este mai simplă. Ele pot fi sacrificate, prin ligatură, urmată de splenectomie. Stomacul are posibilitatea să-și refacă circulația prin numeroasele anastomoze.

Amintim că este obligatorie refacerea arterei hepatice, în cazul în care s-a verificat și s-a constatat lipsa circulației retrograde în aceste vase.

- *Anevrismul aortei abdominale în zona infrarenală*

Se operează anevrismele prezente pe aorta abdominală, care depășesc 7 cm, cu următoarele excepții (38): bolnavii în vîrstă de peste 80 ani; bolnavii cu insuficiență cardiacă, angor instabil, infarct miocardic recent (3 luni); bolnavii cu insuficiență respiratorie mare și ireversibilă sau cu

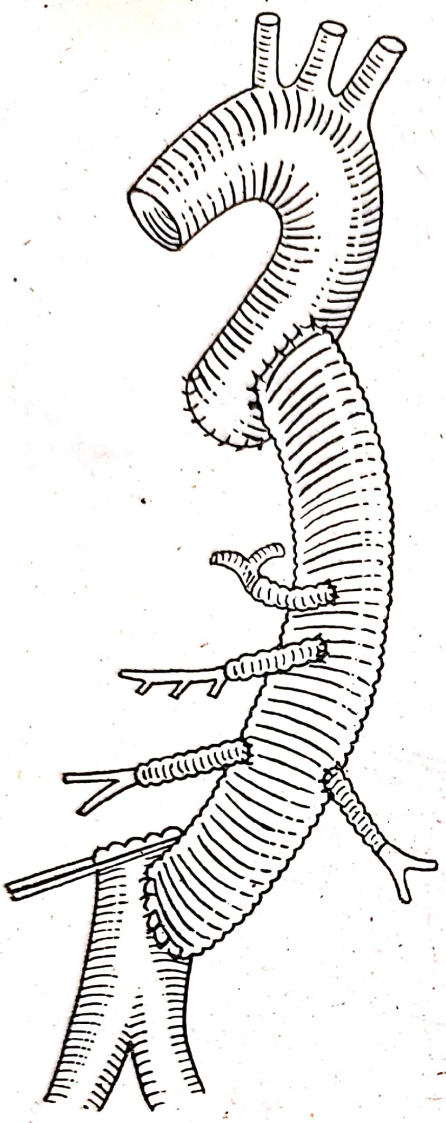


Fig. 9.34. Rezecție de anevrism abdominal suprarenal (zona 4). După anastomoza proximală și distală a aortei se implantează vasele dezinserate.

insuficiență cerebrală prin ateroscleroză sau cu insuficiență renală sau cu infecții cronice incurabile.

Anevrismele mici (sub 7 cm) vor fi urmărite prin ecotomografie, din 3 în 3 luni și vor fi operate individualizat ori de cîte ori depășesc aceste limite, mai ales la tineri, unde operația este salutară.

Calea de abord este laparotomia xifopubiană. Se face incizia rădăcinii de inserție a mezenterului, în firida stîngă, plasînd intestinele în compresă umedă cu ser fiziologic spre dreapta. Urmează descoperirea aortei și a anevrismului. Aorta se prepară pentru clampaj, pînă în zone sănătoase. Această zonă, trebuie uneori, preparată deasupra arterelor renale, necesitînd ridicarea duodenului și a venei renale stîngi. Trebuie să se țină seama de timpul de ischemie prin clampaj.

Clampajul aortei se face sub renale, obligatoriu, în cazul în care nu se intenționează manevre asupra lor. Se introduc 30—60 mg de heparină în anevrism și se clampează aorta proximal și apoi distal.

Incizia peretelui se face în „frunză de dafin". Adesea zonele de origine a arterelor renale și mezenterice trebuie curățate de trombi, deoarece sînt mai mult sau mai puțin obliterate de aceste formațiuni. Se face o hemostază atentă, prin coaserea tuturor colateralelor lombare, care ar putea fi ulterior surse de sîngerare, după declampare.

Scanned with OKEN Scanner

Implantarea protezei de dacron tip Pop D. Popa precoagulată se face cu anastomoză proximală și distală (fir surjet continuu). Anastomozele proximală și distală se pot face termino-terminal, dar, dacă nu este posibil, anastomozele distale pot fi și termino-laterale. Dacă sînt interesate vasele renale, se reimplantează în grefă, fie tronconular, fie cu rondelă. Pereții anevrismului pot fi folosiți pentru întărirea protezei.

Anastomoza distală cu arterele iliace se face în teren cît mai sănătos, fără leziuni, pe artere preparate, clampate și heparinate (4).

În situația interesării arterelor renale, se pot folosi protezele tip Pop D. Popa-Dodu, care au din fabricație arterele renale implantate în aortă (fig. 9.40 și 9.41).

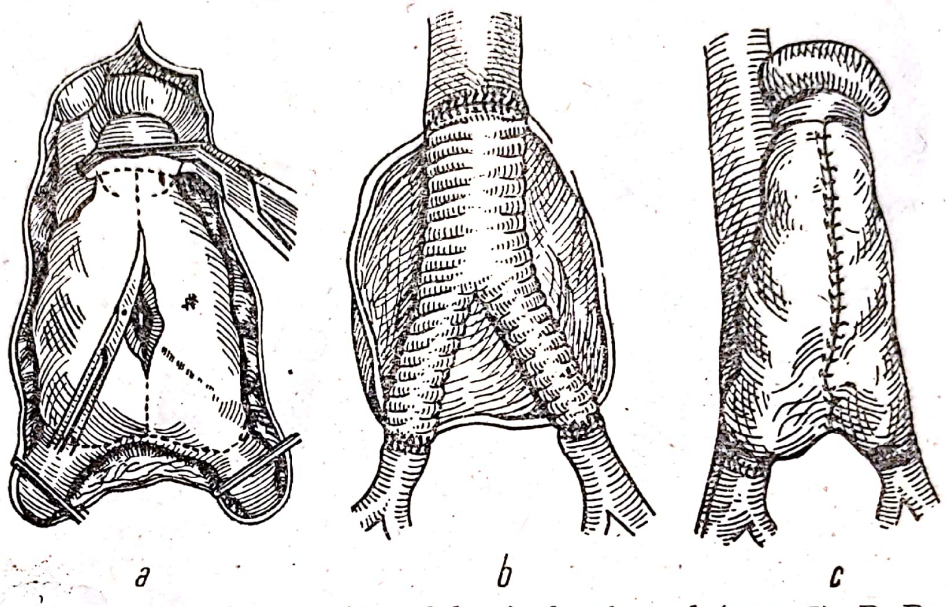


Fig. 9.35. A. Rezecție de anevrism abdominal subrenal (zona 5); B. Protezare cu tub de dacron — tip Pop D. Popa; C. Acoperirea protezei cu pereții anevrismului.

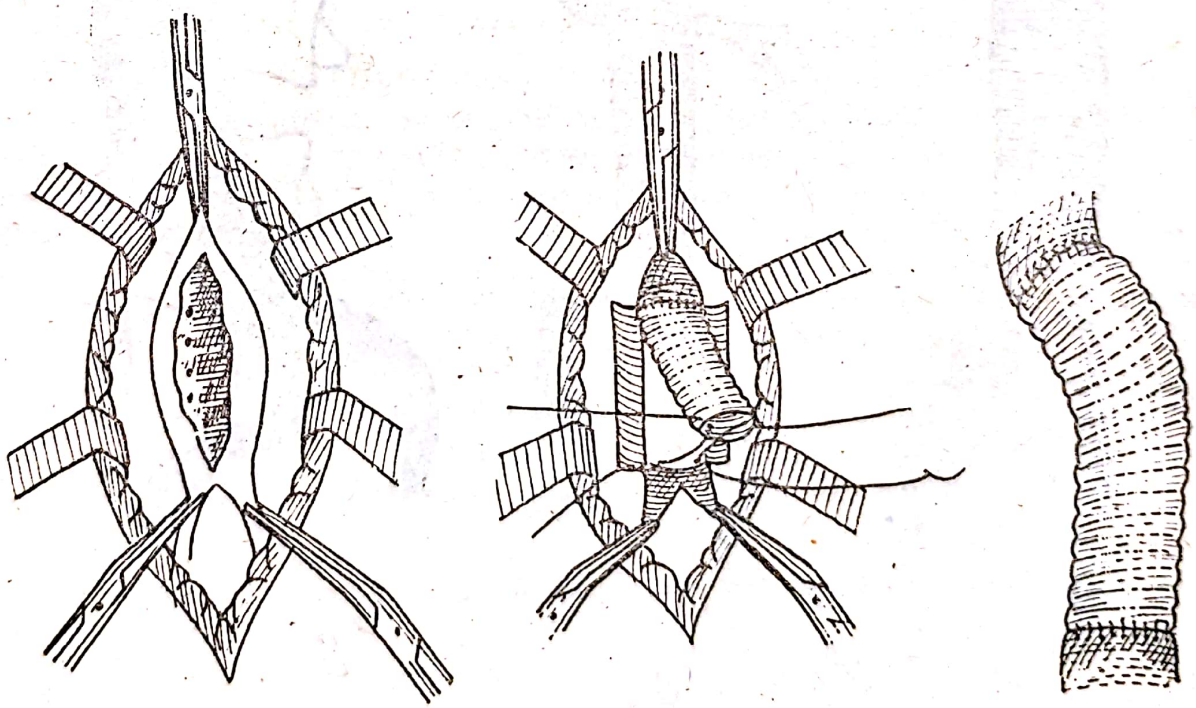


Fig. 9.36. Rezecție de anevrism abdominal; protezare cu tub de dacron — tip Pop D. Popa.

Scanned with OKEN Scanner

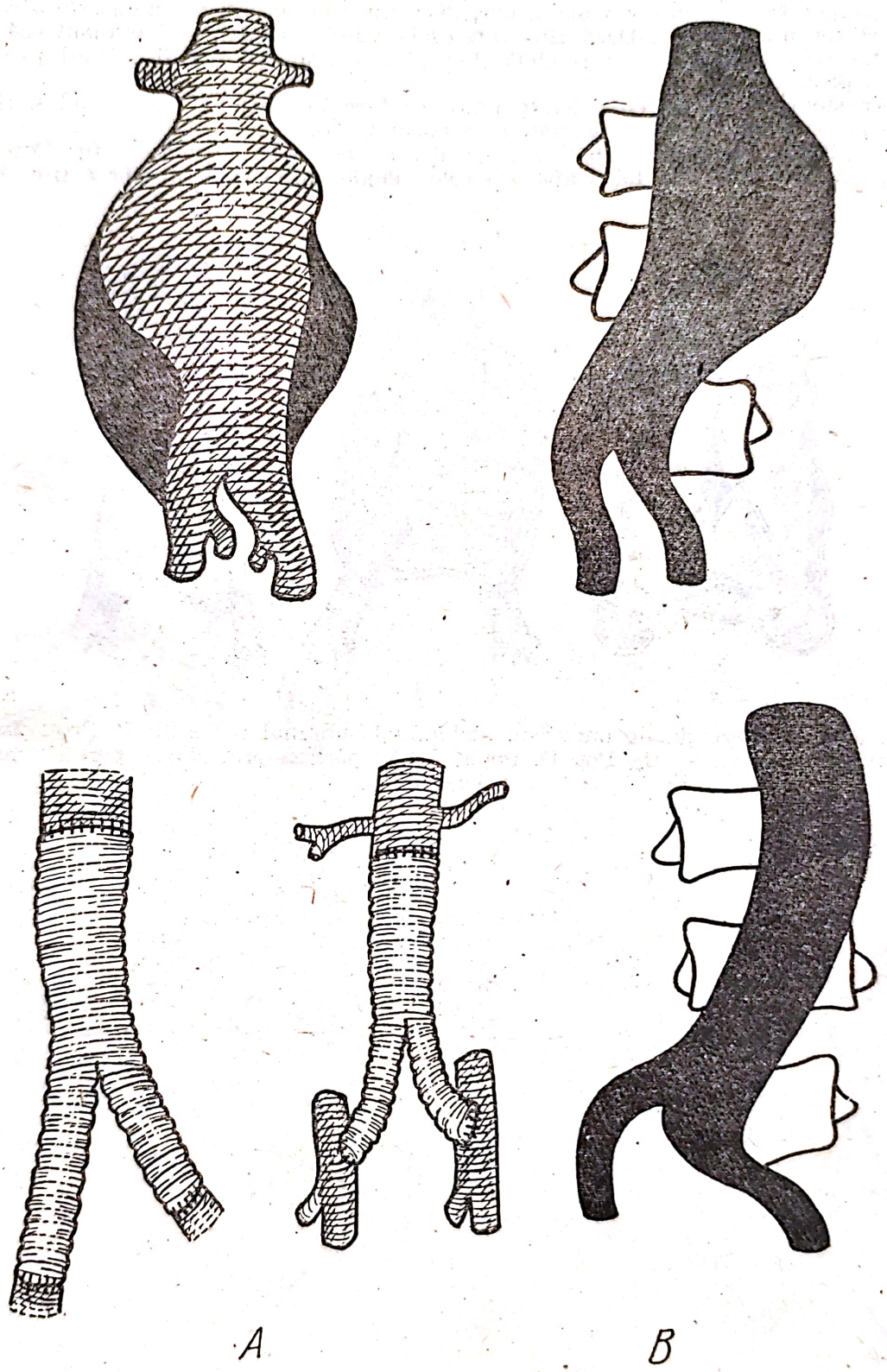


Fig. 9.37. A. Proteză aortică în Y, aplicată după rezecția anevrismului de aortă abdominală; B. aortografie pre- și postoperatorie.

Scanned with OKEN Scanner

În general, rezultatele sînt bune. În cazul în care sînt prezente și suferințe arteriale distale, se asociază simpatectomia lombară.

Mortalitatea operatorie (decese) în primele 30 de zile postoperator. Cauzele morții la bolnavi cu anevrism abdominal aortic pot fi multiple (anurie, ischemie acută a membrelor inferioare, șoc operator, ocluzie intestinală, infarct miocardic sau insuficiență ventriculară stîngă).

În evoluție se mai pot înregistra tardiv rupturi ale anastomozei proximale, penetrații cu rupturi în duoden, false anevrisme pe sutura distală (infecție?).

Însăși boala de bază — ateroscleroza — în evoluția ei poate genera complicații, care pot evolua pe cont propriu (dezvoltarea altor anevrisme, ocluzii subacute ori acute de vase-carotidă, renală, coronare etc.), care pretind rezolvare chirurgicală, de la caz la caz.

- *Anevrismul arterei hepatice*

Se face laparatomie subcostală Kocher sau transversală descoperindu-se originea trunchiului. Se încarcă artera pe șnururi hemostatice și apoi se încearcă eliberarea anevrismului. Se rezecă anevrismul urmat de anastomoza latero-terminală, pe bonturile proprii sau se interpune o grefă de venă safenă internă.

Endoanevrismectomia se poate face cu mai multă ușurință, dar evoluția de perspectivă, avînd în vedere stofa, este incertă. Sutura se face cu prolene 5.0. Se mai citează și posibilitatea legării arterei hepatice, dacă anevrismul este proximal față de originea arterei gastroduodenale, scontîndu-se pe flux indirect, în cazul în care bolnavul are un ficat anterior sănătos.

- *Anevrismul arterei splenice*

Operația, indicată mai ales la femei în perioada graviditătii, constă în splenectomie, cu anevrismectomie.

- *Anevrismul arterei mezenterice superioare*

După laparatomie xifoombilicală lărgită, se depărtează ansele și se pune în evidență originea mezentericei superioare. Se izolează zona anevrismală. Se extirpă zona afectată, urmată de refacerea traiectului arterial, prin anastomoză termino-terminală, termino-laterală sau interpoziție de safenă internă. Dacă circulația colaterală s-a dezvoltat în măsură suficientă și intraoperator pot fi puse în evidență pulsații retrograde bune (în timp ce trunchiul de origine este pensat), iar anastomoza cu vena safenă ori Goretex este impracticabilă, se poate încerca ligatura, după anevrismectomie, cu toate riscurile ei. În cele mai multe cazuri, surprinzător, evoluția este bună, dar adesea este necesară rezecția unui segment intestinal devitalizat.

- *Anevrismul arterelor renale*

Indicația operatorie în anevrismele renale este condiționată de 3 elemente și anume:

— declanșarea unei hipertensiuni de origine reno-vasculară, cu evoluția cunoscută, rebelă la tratamentele clasice;

— prezența unui anevrism disecant, care poate să altereze funcția renală prin ischemie sau să se rupă, generînd hematon retroperitoneal,

Scanned with OKEN Scanner

cu hemoragie în 2 timpi (primul retroperitoneal iar al 2-lea rupere în peritoneu);

— ruptura sau prezența riscului de ruptură. Dacă anevrismele calcificate integral sînt mai puțin periculoase în această privință, cele care sînt necalcificate sau numai parțial calcificate ca în cazul celor lobulate sau boselate, indică, de prudență, reconstrucția arterială sau nefrectomia.

Chiar în aceste cazuri se va avea în vedere starea generală a bolnavului și situația funcțională a rinichiului opus.

Se practică abordul vaselor renale transperitoneal sau prin lombotomie (rareori). În principiu, se face *anevrismectomie* sau *nefrectomie.* În cazul în care anevrismul este extrarenal și se pretează la o extirpare urmată de anastomoză termino-terminală sau interpoziție de grefon safen intern, se va aplica această tehnică. Menționăm însă că acest procedeu este infinit mai dificil decît by-pass-ul aorto-renal.

În cazul în care bontul proximal rămîne scurt, acesta va fi ligaturat sau suturat, iar artera rinichiului se anastomozează prin intermediul unei grefe venoase, termino-terminal sau termino-lateral. Locul de implantare va fi la alt nivel, mai jos pe aortă, unde peretele permite acest lucru. Dacă implantarea aortică nu este posibilă, se va face implantarea pe artera iliacă omolaterală.

Poutasse recomandă folosirea arterei splenice pentru anastomoză. Dacă leziunea este în stînga, se poate face anastomoză spleno-renală latero-laterală ori latero-terminală, fără să se scoată splina.

Recent, se recomandă tehnica rezolvării acestor anevrisme în perfuzie extracorporală și refrigerare renală (lichid de perfuzie conservat la 4°C), permițînd o tehnică mai corectă și exactă privind reconstrucția, chiar a bifurcației arterei renale.

Desigur, pentru anevrismele intrarenale se folosesc tehnici de nefrectomie selectivă, sub clampare și refrigerare. Și în aceste cazuri pot fi folosite autografoane venoase pentru by-pass sau proteze de dacron, Goretex de 8 mm cu plecare din artera iliacă. În cazuri extreme, autotransplantarea renală pe vasele iliace rămîne tehnica de ales.

- *Alte anevrisme*

Pentru întregirea capitolului amintim că anevrisme splanchnice mai pot fi constatate și în alte artere, cum ar fi arterele jejunale, colice, pancreatice, duodenale. Frecvența lor este însă atît de mică, încît este suficientă doar atenționarea asupra existenței lor.

C. *Anevrisme ale arterelor periferice*

- *Anevrismele arterei iliace și femurale*

Se face *descoperirea arterei.* În principiu, se izolează vasul în zone sănătoase, se *extirpă anevrismul,* apoi se reface fluxul prin anastomoză cu autografon venos sau cu proteze de dacron. Refacerea traiectului arterial se execută în principiu conform canoanelor clasice cu dacron, deasupra arcadei crurale și cu vena safenă internă sub arcadă. Astăzi, aceste precepte au fost modificate prin apariția materialelor noi în practică. Protezele Goretex de exemplu pot fi folosite pînă la anastomoze de vase cu dimensiuni de 2—3 mm, deci mult sub arcada crurală, fără pericol de trombozare sau de hipertrofie obstructivă a intimei.

Protezele întărite extern cu spirale în texturi pot fi implantate și în zonele de flexiune (arcadă crurală, spațiu popliteu), fără pericolul de obliterare prin cudare, ca în cazul protezelor clasice.

Scanned with OKEN Scanner

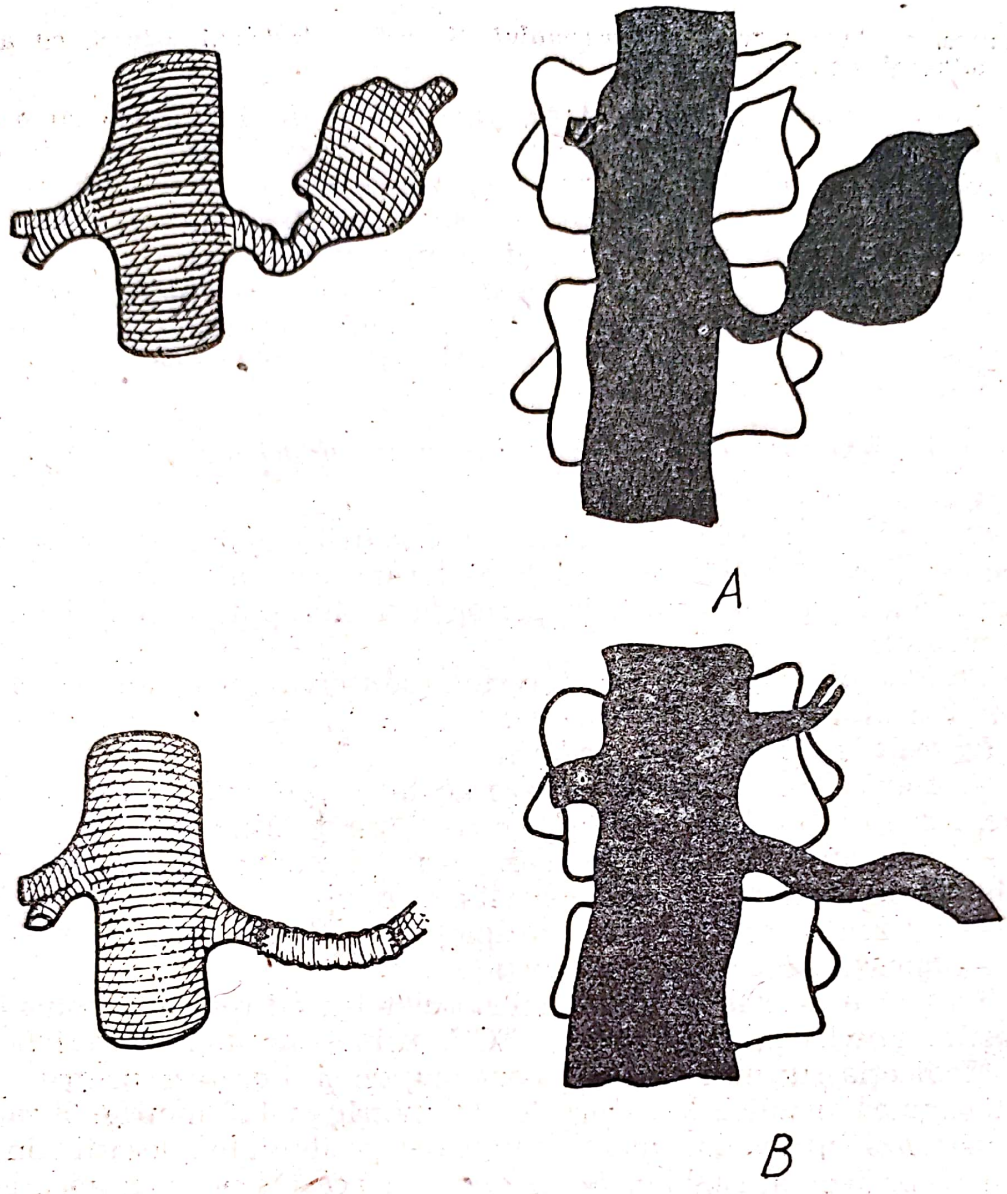


Fig. 9.38. Rezecția anevrismului de arteră renală. Restabilirea de flux cu grefă venoasă autoloagă. Control angiografic preoperator (A) și postoperator (B).

• *Anevrismul arterei poplitee*

Scopul tratamentului anevrismului popliteu este de a evita complicațiile și de a menține piciorul în condiții bune de irigare.

Se descoperă artera. După izolarea anevrismului și a zonelor de arteră sănătoasă, se clampează artera în aval și în amonte și se face *extirparea anevrismului.* Refacerea traiectului arterial se face cu autogrefon venos, aplicînd o sutură foarte corectă, zona fiind deosebit de pretențioasă. Mobilitatea genunchiului cere imperios folosirea grefonului venos. Așa cum s-a arătat anterior, există proteze care nu se obliterează prin cudură și pot fi aplicate cu succes și în aceste zone.

• *Anevrismele arterelor axilară, humerală, radială, cubitală și arcadelor palmare*.

Se face descoperirea arterelor interesate. Se evidențiază zona de arteră sănătoasă în amonte și în aval de anevrism. Se încarcă pe lațuri: sub șnururi he-

Scanned with OKEN Scanner

mostatice, se face *rezecția anevrismului.* Se reface traiectul arterei, cu ajutorul unui autogrefon venos.

Pentru artera subclaviculară, unde anevrismul coexistă cu o coastă cervicală, se rezecă coasta și acesta poate retroceda progresiv; în caz că retrocedarea nu are loc, se face anevrismectomia, urmată de refacerea fluxului. Pentru arterele radială și cubitală refacerea se poate face cu autogrefon venos sau prin simpla ligatură a vasului.

Așa cum s-a mai arătat, anevrismele arcadei palmare superficiale pot fi excizate după ligatura vaselor, în eminența tenară și hipotenară, excepție făcînd cazul cînd manevra (Allen) este pozitivă și este necesară anastomoza celor două bonturi.

D. *Tratamentul unor forme speciale de anevrisme*

• *Anevrisme disecante*

O mențiune specială trebuie făcută pentru tratamentul anevrismelor disecante. Spre deosebire de celelalte forme, care au numai soluționare chirurgicală, în aceste tipuri, în perioada de început, se aplică un tratament medical.

Tratamentul medical urmărește reducerea puseului hipertensiv, declanșator al procesului de disecție.

Indicațiile tratamentul medical:

— anevrisme disecante, în faze acute în prezența hipertensiunii arteriale, care reacționează bine în primele 6 ore de tratament;

— risc chirurgical foarte mare, prin vîrsta foarte înaintată a bolnavului și alterarea progresivă a stării generale;

— prezența anevrismelor multiple;

— oprirea procesului de disecție.

Tratamentul este complex, igieno-dietetic, cu repaus absolut la pat, în poziție Fowler (monitorizare, ECG, urină, tensiune arterială, PVC etc.). Medicația cuprinde hipotensoare majore și diuretice, pentru a menține tensiunea sistolică la valori de 100 mmHg și 120 mmHg. Terapia se administrează intravenos, maniabilitatea și posibilitatea dozării fiind mai exacte și perfect ajustabile. Se folosesc în acest scop micropicuratoare, seringi de infecții automate, reglate pe diverse poziții, în funcție de necesități (Tekmar, I.V.A.C., Watsohn—Malrow, Frezenius etc.) (20). După stăpînirea situației (bolnavul fiind menținut pe bilanț negativ 48 de ore), se poate începe terapia antihipertensivă pe cale orală cu reserpină arfonad, ismelin și propranolol (20).

Radiografia se face în primele 48 de ore, de 3 ori pe zi, ori de cîte ori este nevoie.

Dacă cu tot tratamentul medicamentos tensiunea arterială nu are tendință la scădere și umbra mediastinului începe să se lărgească, actul operator este indicat.

Indicațiile tratamentului chirurgical:

a) *Pentru fazele acute:*

— imposibilitatea de calmare a durerii și de scădere a tensiunii arteriale, în prezența unui tratament corect aplicat; la examenul radiologic, tendință la lărgire evidentă a mediastinului la radiografiile comparative;

Scanned with OKEN Scanner

— creșterea rapidă a umbrei mediastinului, cu semne de evoluție spre rupere, asociate cu dureri, stare de șoc, tulburări nervoase, cardiace, digestive, respiratorii;

— sindrom Marfan prezent;

— creșterea progresivă a unei insuficiențe aortice, anterior inexistentă sau minimă;

— accentuarea semnelor neurologice, prin obstrucția carotidelor, a căror origine se disecă, obliterîndu-se lumenul;

— instalarea insuficienței renale, ca urmare a pensării arterelor renale prin disecție;

— crize anginoase, ca urmare a cointeresării coronarelor;

— intoleranța medicamentoasă la terapia cu antihipertensive.

b) *Pentru fazele subacute:*

— creșterea progresivă a insuficienței aortice;

— dezvoltarea unui anevrism sacular;

— compromiterea unei ramuri mari aortice, urmată de suferințe viscerale;

— claudicație a membrelor inferioare.

Tehnica operatorie, în principiu, este superpozabilă cu cea descrisă la anevrismul din boala anuloectaziantă a aortei, putîndu-se adăuga în plus, de la caz la caz;

— by-pass aorto-coronarian, în cazul interesării orificiilor coronare;

— protezare cu dacron sau reimplantare a vaselor mari de la baza gîtului (trunchi brahiocefalic, carotidă stîngă, subclaviculară stîngă);

— dispunerea endoprotezei Hancock în lumenul aortic, pentru suturarea, după aplicare a celor 2 cilindri laolaltă;

— pentru o mai mare siguranță, se adosează cilindrii, folosind ciment biologic, înainte de sutura acestora.

Primul succes operator aparține lui M. De Bakey și colab. (1955). Operația a fost denumită *fenestrare* și a constat în transsecțiunea aortei, cu resuturarea ei prin următorul tipic (fig. 9.39):

la nivelul buzei inferioare, se suturează cei doi cilindri, obliterînd canalul de disecție și, în consecință, intrarea sîngelui, în neocanalul intraparietal. În ceea ce privește buza de sus, aceasta se lasă ca atare în zona de reintrare scurtă. Se folosește pentru închiderea aortei numai cilindrul extern al buzei de sus, cilindrul intern rămîne liber, în lumen.

Se face în prezent, cu mai mult succes, înlocuirea aortei disecate în zona de intrare cu proteză de dacron sau terom tip Pop D. Popa-Dodu. Se folosesc, de asemeni, proteze endoluminale ranforsate, care au rol de tutore și parietalizează cilindrul intern pe cel extern. Nu se cunosc încă rezultatele în timp. Operația se alege în funcție de zona anatomică și tipul disecției constate.

Concluzii. Operația întrerupe evoluția disecției aortice. Uneori simplă, fenestrarea oprește evoluția disecției aortice, dar alteori este necesară rezecția aortei anevrismale, cu înlocuirea ei cu proteză de dacron. Dacă nu există la dispoziție facilități pentru CEC, este preferabil tratamentul conservator, pînă se asigură condițiile necesare operării bolnavului într-un centru dotat.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. Evoluția naturală este gravă. Mortalitatea este foarte mare: moarte subită în 1/3 din cazuri, la debut; restul de 2/3 sucombă în zile ori săptămîni, rar supraviețuiri mai mari. Shenan comunică o mortalitate de 53% pentru primele 24 de ore și de 25% pentru următoarele 48 de ore. Cazurile operate au rezultate bune în timp (4).

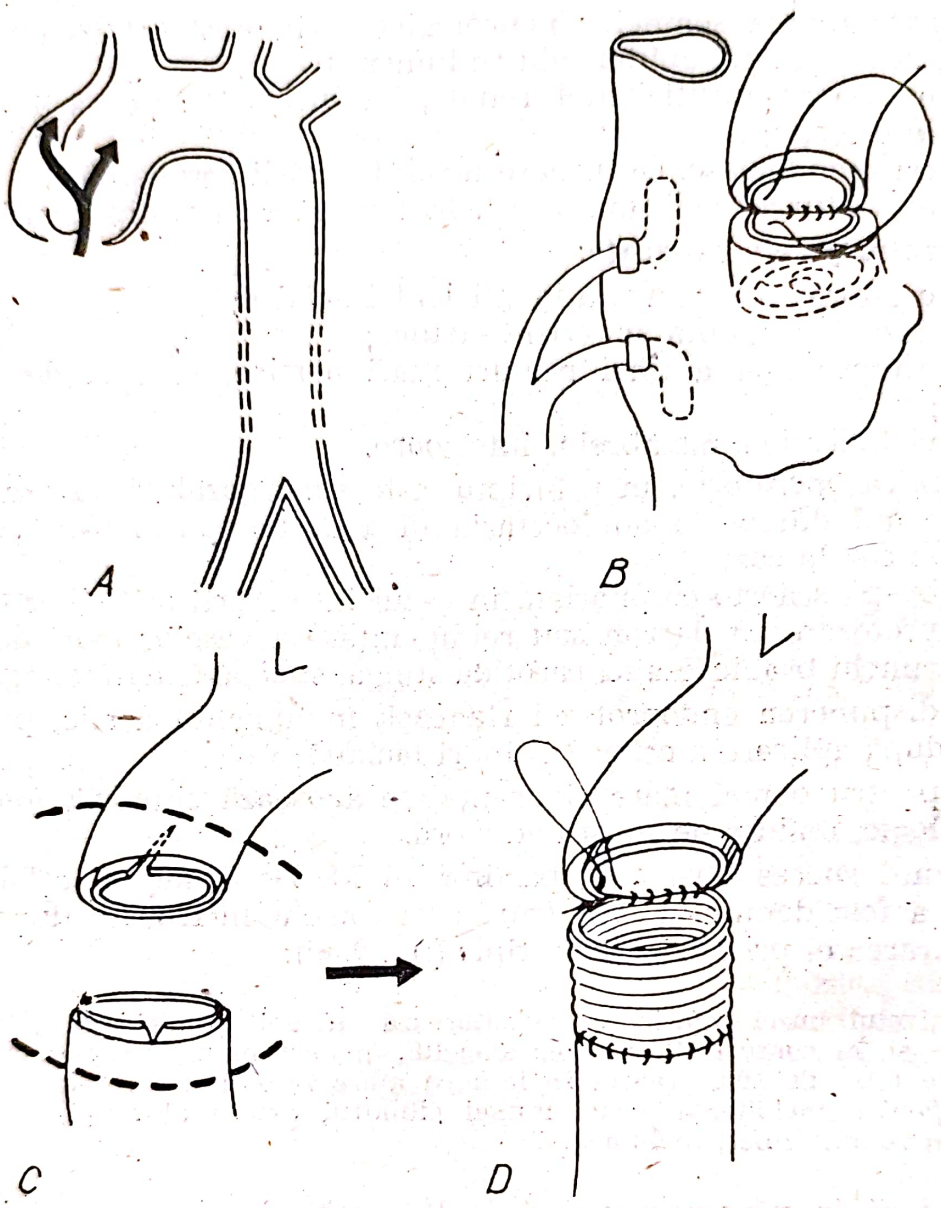


Fig. 9.39. Rezecția anevrismelor disecante: A. Disecție de aortă; B. Fenestrarea aortei din zona 1; C. Rezecția aortei în zona 1; D. Protezarea cu dacron.

• *Anevrisme micotice*

O formă particulară de anevrisme asupra tratamentului cărora dorim să ne oprim pe scurt, sînt anevrismele micotice.

Tratamentul urmărește 2 scopuri: stingerea infecției și extirparea anevrismului cu restabilirea unei circulații distale ireproșabile.

Terapia profilactică are ca obiectiv prevenirea apariției anevrismului micotic. Ea se aplică preoperator, prin terapia oricărei infecții pre-

Scanned with OKEN Scanner

zente în organism (endocardite sau alte focare de infecție). Vom fi prudenți, privind indicația operatorie la bolnavii purtători de anevrisme arteriosclerotice, care au potențial de apărare scăzut și care postoperator, neprotejați în mod corespunzător, cantonează infecții diverse pe zonele de suturi, inclusiv micoze.

Orice supurație învecinată unui pedicul vascular trebuie tratată energic prin drenaj, debridări largi, spălături cu soluții dezinfectante și

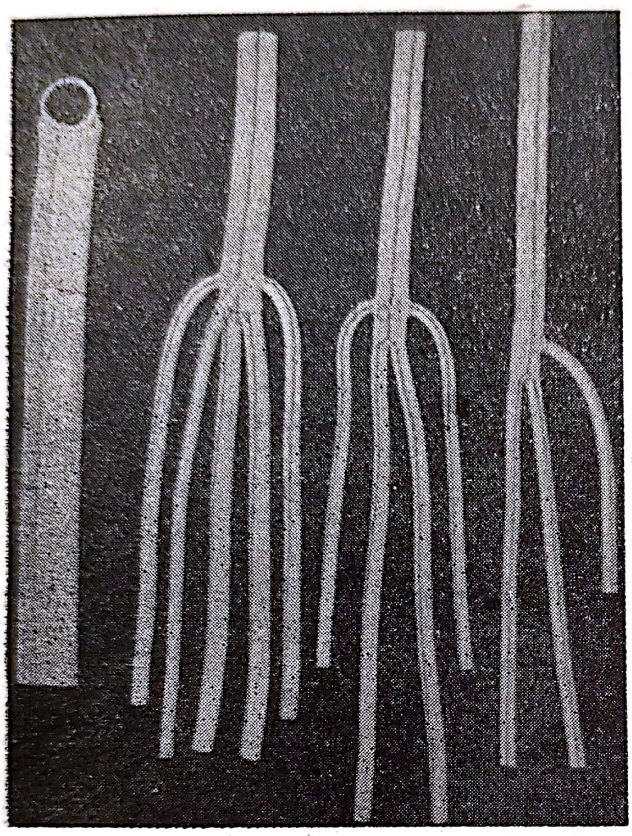


Fig. 9.40. Proteze Pop D. Popa—Dodu.

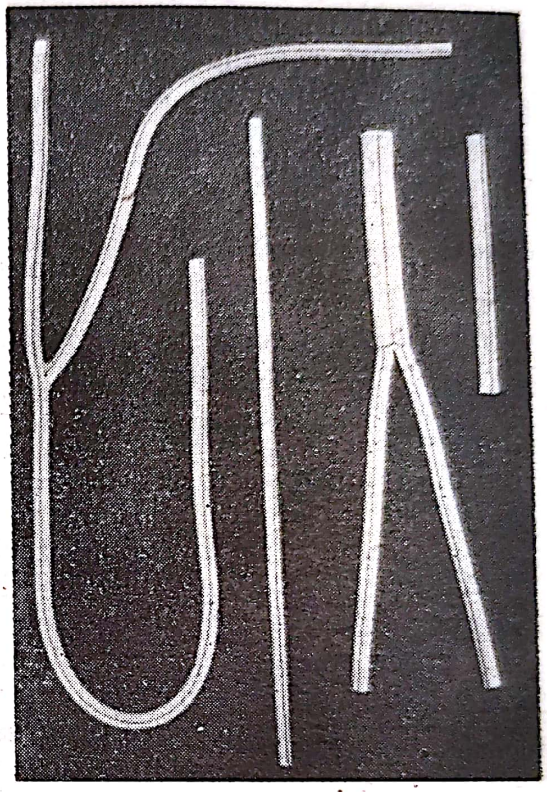


Fig. 9.41. Proteze Pop D. Popa—Dodu.

antibiotice, realizînd cît mai curînd acoperirea pediculului vascular interesat cu mușchi sănătos din jur, pentru a-l proteja. Tehnica închiderii plăgilor operatorii este un alt factor esențial în profilaxia anevrismelor. A lăsa pe loc hematoame sau distrucții tisulare, în majoritatea cazurilor ca urmare a unor manevre brutale, constituie adesea cauza evoluției cu complicații a acestor operații. Cantonarea microorganismelor în aceste zone nu este o excepție, ci o regulă.

O dată ce anevrismul micotic este decelat, se va lua o decizie urgentă de operare. Dacă se reușește operația în etapă fără complicații, așa cum arată literatura, succesele sînt numeroase. Dimpotrivă, dacă se intervine după apariția complicațiilor, respectiv după ruptură, adesea este necesară ligatura vasului, situația devenind critică pentru bolnav, mai ales dacă este vorba de o arteră mai importantă (41).

Expunem în cele ce urmează cîteva *principii terapeutice în anevrismele micotice (Balas P.* (41)):

— se excizează țesuturile infectate și corpii străini, împreună cu întreaga proteză trombozată;

— se însămînțează produsele, pentru a detecta fungi și floră asociată, aerobă sau anaerobă;

— se aplică antibioterapie preoperatorie intravenos și se administrează în continuare, timp de 6 săptămîni, conform antibiogramei;

— după excizia anevrismului, să nu se facă anastomoza continuității vasului în focar, atîta timp cît infecția este prezentă, deoarece eșecul este sigur; după stingerea infecției se va trata sindromul de ischemie cronică;

— se fac ligaturi, suturi ori by-pass-uri pe arteră, numai în zona sănătoasă. By-pass-urile să fie aplicate pe zone ocolite — extraanatomic — cu autogrefoane venoase sau cu proteze de dacron. Avînd în vedere calitatea țesuturilor arteriale, este indicată folosirea firelor de sutură monofilament;

— dacă infecția este mică și vasul prea important pentru a putea fi legat fără risc, se va pune petec venos sau grefon autovenos întărit;

— se practică drenaj larg (aspirativ).

În ceea ce privește ordinea timpilor operatori, by-pass-ul extraanatomic trebuie instalat primul, iar în final se rezecă anevrismul pentru a nu difuza infecția și în zona plăgii, teoretic aseptică.

Prognostic. Anevrismele micotice periferice pot fi mai accesibile și, la caz de nevoie, pentru salvarea vieții se poate recurge la sacrificarea unui segment de membru. În cazul anevrismelor micotice viscerale, prin tendința lor de rupere spontană în cavitatea peritoneală sau toracică, prognosticul lor este deosebit de sever.

La unele artere (mezenterica superioară), este nevoie adesea să se facă ligatură, fără posibilitate de reconstrucție și după 24—48 de ore să se redeschidă bolnavul, pentru a se aprecia cît intestin s-a compromis, ca urmare a acestei proceduri, pentru a-l rezeca.

Utilizarea by-pass-urilor extraanatomice, în cazul anevrismelor micotice, constituie un mare progres tehnic și adesea salvator.

Complicația cea mai de temut în evoluția unui anevrism micotic este ruptura, fapt care poate surveni atît preoperator, cît și postoperator (anevrisme anastomotice).

Reexplorările, reintervențiile și, în final — dacă nu se obțin rezultate corespunzătoare — amputația, este cea mai descurajantă chirurgie în specialitatea cardio-vasculară.

• *Anevrisme traumatice*

În trecut s-au aplicat procedee conservatoare (observația, compresiunea, simpatectomia etc.). În prezent, ca urmare a complicațiilor pe care le dau aceste anevrisme, este universal admis că *operațiile directe de restabilire de flux sînt metoda de ales.* Atitudinea, în prezent, este de a opera imediat sau cît mai curînd acest tip de anevrisme, după ce diagnosticul a fost stabilit exact.

În hematoamele pulsatile, zona de delimitare față de organele din jur este formată de o membrană extrem de fină. Orice amînare a operației este gravă, ruptura putînd să aibă loc în orice moment. În acest sens, operația este salvatoare. În anevrismele cronice, operația de restabilire a fluxului, executată pe timpul perioadei necomplicate are rezultate foarte bune, pe cînd în etapa cu complicații (după embolii, tromboze, rupturi, erodări, dislocări), riscurile cresc.

Scanned with OKEN Scanner

Amînarea aduce după sine apariția procesului infecțios inflamator local, cu modificarea elementelor anatomice. Totodată, suferința indusă în zona de sub leziune nu este deloc de neglijat (hemoragie secundară, infecții, suferințe severe ischemice, prin lipsă de flux sau prin tromboză a axului subiacent). În plus, începe organizarea falsului sau realului anevrism, care confirmă și favorizează agravarea ischemiei distale. Dacă operația nu a putut fi făcută în timp de 6—8 ore, este necesar să se aștepte atîta timp pînă cînd inflamația locală dispare, pînă cînd se formează circulația colaterală și pereții anevrismului. Acest timp se poate prelungi de la 3 săptămîni pînă la 3 luni.

Sînt 2 posibilități tehnice de rezolvare. Prima este *rezecția anevrismului* și refacerea vasului cu by-pass, ori sutura orificiului lezional, care alimentează anevrismul. A doua posibilitate este *ligatura vasului* în zona sănătoasă, urmată de excizia zonei anevrismale, dacă actul nu are implicații vitale.

Venele cointeresate în leziune vor fi de asemenea refăcute, evitînd în acest mod staza în membrul corespunzător, care urmează obișnuit ligaturilor.

Hughes (1955), citat de *Radović*, insistă asupra necesității restaurării fluxului în venele mari. De asemenea, șunturile făcute pe vene, cer o experiență și acuratețe ieșită din comun, deoarece este cunoscută predilecția mare a venelor pentru tromboză.

Realizarea operațiilor de urgență în anevrismele traumatice, se justifică (*Hussein Kamal* (17)) prin:

— creșterea rapidă a dimensiunii anevrismului, inducînd fisurarea și ruperea;

— instalarea ischemiei distale;

— hemoragia secundară, în cazul unde s-a intervenit odată;

— durerea incurabilă și nestăpînită, ca urmare a compresiunii unor filete nervoase sau organe.

În cazul unor anevrisme pe vase mari sau mijlocii, se vor repera inițial segmentele supra- și subiacente anevrismului, pentru asigurarea hemostazei provizorii și, apoi, se va trece la manevrele de abord ale anevrismului propriu-zis (heparină, incizie, evacuarea cheagurilor, sutură cu autogrefon venos sau plastic sau restabilire de flux, by-pass anatomic sau ligaturi urmate de by-pass extraanatomic).

În cazul arterelor mari (aortă ascendentă, cîrjă descendentă, abdominală), se pot utiliza by-pass-urile temporare și circulația extracorporală, însoțită de hipotermie moderată (28°) sau profundă (20°), asociată cu stop circulator indus.

Tehnica chirurgicală este asemănătoare tehnicii de corectare a anevrismelor adevărate.

• *Anevrisme anastomotice* (41, 42)

Așa cum s-a arătat la capitolul de etiologie, aceste anevrisme sînt o complicație tardivă a chirurgiei vasculare.

Tratamentul trebuie adaptat la fiecare formă în parte, ținînd seama de localizarea, de forma și viteza de creștere și de mecanismul presupus ca patogenic.

Localizările aorto-iliace sau pe originea vaselor cîrjei aortei nu pot fi detectate decît în momentul accidentului fatal. În cazurile citate, la

Scanned with OKEN Scanner

primele semne, care fac să se bănuiască prezența unui anevrism anastomotic, este obligatoriu să se redeschidă bolnavul.

Localizările periferice, inghinale, femurale, axilare și desigur, mai distal, nu pun probleme de diagnostic (tumoare pulsatilă, freamăt prezent, masa cu volum crescînd, cu localizare pe zona operatorie preexistentă).

Tehnica operatorie urmărește descoperirea formațiunii, cu hemostază provizorie proximal și distal (clampare cît de scurtă). Se va căuta refacerea traiectului vascular, prin aplicarea de suturi cu petece protetice „Felt Treflon", care întăresc sutura. Succesul este dat de soliditatea peretelui arterial și de lipsa procesului inflamator. În cazul detectării unui proces supurativ local, se procedează la refacerea traiectului la distanță, prin by-pass extraanatomic, cu suprimarea focarului hemoragic vechi.

De asemenea, insistăm asupra greșelii de a se „steriliza" aceste proteze prin fierbere! Ele trebuie sterilizate cu oxid de etilenă (vor fi folosite după 25 de zile) sau prin autoclavare (folosire imediată sau sterilizare cu raza gamma).

În concluzie, putem afirma că atitudinea față de anevrismele arteriale este în prezent total modificată față de trecut.

Unele forme tind să se reducă semnificativ (anevrismele luetice), altele sînt mai bine cunoscute (anevrismele ectaziante, degenerative, disecante etc.), ceea ce a permis aplicarea unei terapeutici corespunzătoare, cu atît mai mult cu cît facilitățile tehnice din prezent o și permit. Astfel, se operează frecvent anevrismele aortei ascendente, mai rar cele ale aortei descendente.

Bibliografie selectivă

DeBAKEY M. E., McCOLLUM, C. N., GRAHAM J. M. — Surgical treatment of aneurysme of the descending thoracic aortal (longterm results in 500 patients). J. Thorac. — cardiovasc. Surg., 1978, 19, 6, 571.

DeBAKEY M. E., HENLEY W. S., COOLEY D. A., MORRIS G. C., CRAWFORD E. S., BEALL A. C. — Surgical management of dissecting of the aorta. J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1965, 48, 130.

DeBAKEY M. E., BEALL A. C., COOLEY D. A., CRAWFORD E. S., MORRIS G. C., GARETT H. E. — Resection and graft replacement of aneurysm involving the transverse arch of the aorta. Surg. Clin. N. Amer., 1966, 46, 105.

DeBAKEY M. E., COOLEY D. A., MORRIS G. jr., CRAWFORD E. S., BEALL A jr., DIETRICH E. B. — Aneurysm of the aorta. In: Textbook of Surg., sub red. Cole & Zolinger 1970, ed. IX, cap. 38, p. 997—1056.

BUDA J.A. și colab. — The results of treatment of popliteal artery aneurysm. A follow up study of 86 aneurysm. J. cardiovasc., 1974, 15, 6, 615—619.

BUNOVITZ J. B., GREGORY J., EDUARDS W. S. — Diagnostic and treatment of peripheral atheromatous emboly. J. Cardiovasc. Surg., 1979, 19, 5, 499.

DUBOST CH., SOYER R. — Surgical treatment of aneurysm of the thoracic aorta. J. thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, 13, 1, 84—97.

DUBOST CH., GUILMET D. — Chirurgie de l'anévrisme de l'aorte thoracique. Encyclopédie méd. chir., Paris, 1978, 42, 610.

DUBOST CH., GUILMET D., SOYER R. — La chirurgie des anévrismes de l'aorte, vol. I, Masson et Cie, Paris, 1970.

Scanned with OKEN Scanner

EMBOLIA PULMONARĂ

Embolia pulmonară este cea mai gravă complicație a trombozelor din sistemul venei cave inferioare (cu excepția, bineînțeles, a trombozelor din teritoriul venei porte).

Importanța deosebită a acestei complicații constă în — frecvența relativ mare; — gravitatea deosebită. o parte apreciabilă din bolnavi decedînd; — apariția ei subită, imprevizibilă.

Aceste caractere fac ca trombozele sistemului cav inferior să fie considerate, în general, printre afecțiunile cu un prognostic sever.

Emboliile pulmonare cu origine în trombozele intracardiace sînt cu mult mai rare, ca și emboliile pulmonare netrombotice (grăsoase, gazoase, cu țesut medular, cu țesut tumoral etc.), care sînt excepționale.

10.1. ETIOLOGIE

Cauza principală a emboliei pulmonare cu punct de plecare din sistemul cav inferior sînt trombozele acestui sistem, un fragment din cheagul sangvin friabil desprinzîndu-se și urmînd calea circuitului sangvin, pînă în sistemul arterei pulmonare.

Din punctul de vedere al emboliei pulmonare, trebuie considerate însă două categorii de tromboze venoase:

— tromboze manifeste, cum este cazul obișnuit al tromboflebitelor membrelor inferioare;

— tromboze oculte, care deși s-au constituit din punct de vedere anatomic și deci pot deveni sursa unor embolii, nu se exteriorizează clinic prin nici un simptom sau doar prin simptome minime, care pot trece cu ușurință neobservate atît de pacient, cît și de medic.

În aceste condiții, prima manifestare clinică evidentă a trombozei venoase este adesea complicația sa majoră, embolia pulmonară, cu riscurile acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

10.2. FIZIOPATOLOGIE

Tromboembolul desprins din periferia sistemului venos migrează prin vena cavă inferioară, atriul și ventriculul drept, ajungînd astfel în artera pulmonară. Cum sistemul arterei pulmonare se îngustează treptat spre periferie, tromboembolul va fi blocat la un nivel la care lumenul vasului este aproximativ corespunzător dimensiunilor embolului. Se instalează ocluzia completă sau aproape completă a lumenului unei artere pulmonare.

Uneori embolul se oprește la o bifurcație arterială (embol „călare").

Emboliile mici periferice dau infarcte anemice trecătoare. Infarctul pulmonar hemoragic ia naștere în emboliile arterelor mijlocii, mai ales dacă există o stază pulmonară prealabilă. Infarctul pulmonar hemoragic se constituie abia după mai multe ore sau chiar după 1—2 zile de la embolizare. Infarctul pulmonar constituie un teren deosebit de propice pentru reacții inflamatorii și suprainfecții, astfel încît adesea se complică cu o congestie sau o pneumonie perifocală. De la vasul obstruat de embol, se declanșează reflexe multiple, cele mai importante din acestea fiind cele care determină o vasoconstricție difuză în sistemul arterial pulmonar, cu urmările binecunoscute.

10.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Au fost constatate, în unele cazuri de embolie pulmonară, mici zone de necroză ischemică în straturile subendocardice ale miocardului ventricular.

10.4. SIMPTOMATOLOGIE

Se pot distinge 3 forme diferite ale tabloului clinic prin care se manifestă emboliile pulmonare, în funcție de mărirea embolului (și deci a vasului pulmonar obstruat) și, mai ales, în raport cu felul și intensitatea reacțiilor reflexe și hemodinamice pe care le declanșează:

— emboliile pulmonare zise „masive", care determină manifestări acute, brutale, dramatice, cuprinse în general sub termenul de „cord pulmonar acut";
— sindromul infarctului pulmonar hemoragic;
— manifestări clinice fruste sau oligosimptomatice de embolie pulmonară, întîlnite de obicei în cazul unor embolii mici („microembolii").

Se înțelege că această împărțire a formelor clinice de embolie pulmonară este doar convențională, în realitate existînd nenumărate aspecte de tranziție.

O parte din cazurile de embolie pulmonară determină moarte subită, care poate surveni o dată cu instalarea emboliei, nefiind precedată de nici o simptomatologie premonitorie. De obicei însă, imediat după

Scanned with OKEN Scanner

instalarea emboliei pulmonare masive survine o stare de șoc, cu paloare, hipotensiune arterială, puls tahicardic, filiform, împreună cu o stare de anxietate și agitație. Șocul se poate prelungi mai multe minute sau ore, o parte din cazuri încheind evoluția cu sincopă.

În restul cazurilor se observă evoluția obișnuită din alte stări de șoc.

Una din manifestările caracteristice ale emboliei pulmonare mai mari este dispneea, care se instalează subit cu hiperpnee și mai ales tahipnee, urmare a tulburărilor de difuziune și de reducere a patului vascular. Ea este însoțită de cianoză mai mult sau mai puțin exprimată. De obicei cianoza este mascată în parte de paloarea dată de starea de șoc, ceea ce imprimă culorii albastre o nuanță cenușie. Uneori, dispneea este deosebit de intensă, asfixiantă, asemănătoare cu cea din ocluziile acute ale căilor aeriene superioare.

Supraîncărcarea acută a ventriculului drept consecutivă hipertensiunii din trunchiul arterei pulmonare, determinată la rîndul ei de ocluzia arterială embolică, precum și de vasoconstricție generalizată din sistemul arterial pulmonar, induce la scurt timp de la instalarea emboliei o insuficiență a ventriculului drept. La auscultație, pe lîngă tahicardie și eventual aritmie, se poate percepe o accentuare a zgomotului II (și mai ales a componentei pulmonare), sufluri sistolice cu caracter de ejecție pulmonară, eventual ritm de galop drept. Ca un fenomen stetacustic mai rar întîlnit, sînt descrise sufluri parasternale, fie interscapulovertebrale, sufluri cu caracter telesistolic și care se extind peste zgomotul II în protodiastolă, ceea ce sugerează posibilitatea mecanismului lor de producere, printr-o stenoză embolică a unei ramuri a arterei pulmonare.

Uneori, după constituirea emboliei pulmonare, pacientul manifestă tabloul tipic al edemului pulmonar acut (aceasta se întîmplă însă de obicei la persoane mai în vîrstă, cu ateroscleroză coronariană și eventual hipertensiune arterială sistemică).

Sînt importante și modificările ritmului bătăilor cardiace. De obicei se instalează o tahicardie sinuzală pronunțată, mult mai ridicată decît cea corespunzătoare temperaturii corporale și care nu este totdeauna corelată cu gradul stării de șoc. Destul de frecvent se instalează însă și ritmuri ectopice, sub formă de tahicardii paroxistice atriale, nodale sau ventriculare, flutter atrial și fibrilație atrială cu tahicardie (fiind mai frecventă între aceste aritmii). Uneori decesul se datorește fibrilației ventriculare. În cazuri mai rare se observă și tulburări de conducere intracardiacă: bloc sinoatrial (mai puțin important) și diferite grade de bloc atrioventricular, pînă la bloc complet cu disociație atrioventriculară și sindrom Adams-Stokes.

O parte din bolnavi acuză dureri toracice. Cauzele și mecanismele de producere ale acestor dureri pot fi multiple, ceea ce face ca și semnificația lor clinică să fie diferită.

Astfel, durerea are uneori toate caracterele anginosului pectoral. Și acesta, ca și edemul pulmonar, se întîlnește de regulă la persoane mai în vîrstă, cu ateroscleroză coronariană la limita compensării. Hipotensiunea arterială sistemică, hipoxemia acută și desigur și alte mecanisme declanșate de embolia pulmonară determină accentuarea paroxistică a insuficienței coronariene, care se manifestă prin dureri stenocardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de primele două tipuri de durere descrise anterior, durerea toracică ce însoțește infarctul pulmonar este puternic influențată de mișcările respiratorii, de tuse etc.

Uneori, durerea care însoțește embolia pulmonară (fie că este de natură coronariană, fie că se datorește iritării pleurodiafragmatice) poate fi situată foarte jos, cu iradiere în epigastru și, în general, în etajul abdominal superior, ceea ce va crea serioase probleme de diagnostic diferențial cu un abdomen acut medical sau chirurgical. Este nevoie de un examen clinic atent, precum și de examinări complementare pentru a evita greșeli grave de diagnostic, care antrenează greșeli și mai grave în conduita terapeutică.

Simptomele descrise pînă acum se întîlnesc în emboliile pulmonare zise „masive".

După cum se vede, tabloul este destul de polimorf. Se înțelege că nu toate manifestările descrise se întîlnesc la același caz sau în aceeași măsură. După cum predomină unele sau altele din simptomele amintite, sînt descrise variate forme clinice:

— forme cu predominanța șocului;
— forme cu predominanța insuficienței cardiace drepte;
— forme cu edem pulmonar acut;
— forme cu predominanța dispneii și eventual a cianozei (forme asfixiante);
— forme cu predominanța tulburărilor de ritm;
— forme cu predominanța durerii toracice de natură diferită.

Printre formele așa-zise „mijlocii" de embolie pulmonară, în care manifestările cardiovasculare și respiratorii amintite sînt mult mai atenuate și fugace, pe primul plan stă tabloul infarctului pulmonar hemoragic: dureri apărute brusc, cu caracter de junghi, tuse la început seacă, iar apoi cu expectorație sangvinolentă, mergînd pînă la aspectul tipic de spută roșie-neagră, neaerată, aderentă de vas, febră și semne fizice de condensare pulmonară (tonalitate ridicată la percuție, raluri crepitante percepute asupra unui segment pulmonar), de pleurită (frecături pleurale) sau de colecție pleurală (matitate bazală însoțită de silențiu auscultatoric).

Formele clinice ușoare de embolie pulmonară se manifestă prin simptomele de intensitate mică sau moderată și care de obicei trebuie să atragă atenția asupra acestui accident prin caracterul lor insolit, neexplicabil în evoluția cazului. Astfel de simptome fruste, nespecifice, sînt: o stare de anxietate, de neliniște, apărută dintr-o dată și fără altă explicație; dispnee mai mult sau mai puțin evidentă, uneori de scurtă durată, neexplicabilă prin alte cauze; ameteli sau o senzație subită de slăbiciune; o tahicardie sinuzală instalată subit, discordantă față de temperatură și neexplicabilă prin alte cauze; uneori fenomene digestive (sughiț, greață, vărsături sau senzația necesității de defecare).

Toate aceste simptome dacă apar în prezența unei tromboflebite vor întări suspiciunea de embolie.

Datele paraclinice sînt numeroase.

• Semnele electrocardiografice sînt suficient de caracteristice pentru a considera embolia pulmonară ca un veritabil sindrom electric al cordului pulmonar acut.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste semne constau în:

— semne de rotație orară a inimii pe axul longitudinal: S_1 și Q profunde (este modificarea întîlnită cel mai frecvent);

— semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă: o oarecare deviere a axului electric spre dreapta (fără importanță în interpretare);

— tulburări de repolarizare ventriculară, ca expresie a unei hipoxii acute a inimii în totalitate și a ventriculului drept în special; astfel: subdenivelarea segmentului ST în D_1 (D_2), aVL și V_4, V_5, V_6, supradenivelare mai evidentă în V_1 mai puțin în D_3, a VF; unda T tinde, în general, să se opună ca semn segmentului ST; este pozitivă în D_1, D_2, aVL, V_5, V_6 și negativă în V_1, D_3, aVF; în caz de ischemie miocardică mai pronunțată, undele T pot fi destul de ample, ascuțite și simetrice (aspect de „T coronarian");

— electrocardiograma pune în evidență eventual și unele tulburări de ritm, permițînd chiar precizarea diagnosticului în cazurile în care, clinic nu se poate afirma cu certitudine natura unei aritmii.

• Dată fiind gravitatea tabloului clinic al emboliei pulmonare, *examenul radiologic* se practică mai rar în aceste cazuri (mai ales în faza care urmează accidentului). Este recomandabil examenul radiografic făcut la patul bolnavului, cu un aparat portativ. Acolo unde acest examen poate fi făcut, se constată modificări ale vaselor pulmonare: dilatări ale vaselor mari hilare sau îngustări ale vaselor mai periferice, însoțite de o clarificare relativă a cîmpurilor pulmonare.

În cazul diagnosticului de infarct pulmonar examenul radiologic este într-o măsură mult mai mare de ajutor. Infarctul devine vizibil abia după mai multe ore (chiar după 24 de ore) de la embolizare, cînd și starea generală a bolnavului, fiind parțial ameliorată, permite examenul radiologic. Infarctul pulmonar determină o imagine destul de caracteristică, formată dintr-o opacifiere zonală de aspect triunghiular, cu baza spre periferie, situată de obicei în părțile inferioare ale plămînilor, mai ales în dreapta.

• *Cateterismul* cardiac a fost practicat în relativ puține cazuri și este indicat, dacă timpul permite, mai ales în cazurile incerte și unde se pune problema rezolvării pe cale chirurgicală a emboliei. Se constată o hipertensiune arterială pulmonară, în general moderată, precum și creșterea presiunii ventriculului drept. Așa-zisa „presiune capilară pulmonară" este normală. Rezistența circulației pulmonare este în general mai net crescută decît presiunea pulmonară.

• Explorarea *radioizotopică* a circulației pulmonare, prin injectarea de substanțe marcate, arată o neregularitate a distribuției radioactivității în plămîn, deci existența de multiple zone hipovascularizate dispersate.

• *Angiografia* pulmonară, care permite vizualizarea directă a arborelui arterei pulmonare, este principalul mijloc de diagnostic prin care se poate preciza sediul leziunilor ocluzive. Se înțelege că această metodă este deosebit de indicată în cazurile în care se pune problema embolectomiei.

• Nu vom neglija *fotoscanul* pulmonar cu xenon radioactiv, care ne dă o imagine dinamică a circulației pulmonare, respectiv a zonei obstruate și necirculate. Pare să fie o metodă benignă, ușor de executat și cu reale foloase în stabilirea diagnosticului și chiar a localizării.

Scanned with OKEN Scanner

10.5. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv de embolie pulmonară se bazează pe prezența simptomatologiei descrise anterior și mai ales în prezența condițiilor de existență certă sau de posibilitate a unei tromboze venoase. Tabloul clinic, mai ales în cazurile mai severe, este destul de elocvent și tot în aceste cazuri, la examenul electrocardiografic se constată de obicei modificări semnificative. Probleme ceva mai dificile le pun cazurile cu simptomatologie frustă nespecifică, unde trebuie concentrată, în mod deosebit, atenția asupra apariției acestor simptome, în condițiile trombozei venoase manifestate sau potențiale.

Atunci cînd evoluția permite, se va recurge la examenele radiologice, angiopneumografie, fotoscan, arteriografie de arteră pulmonară, cateterism urmat de gazometrie, scintigrafie, luarea presiunilor.

Diagnosticul diferențial se face cu multe afecțiuni, și în primul rînd cu pneumopatiile acute (mai ales că însuși infarctul pulmonar se complică cu o congestie perifocală).

Tulburările cardiace, vasculare și respiratorii acute, dacă sînt însoțite și de dureri toracice, pun problema diagnosticului diferențial cu infarctul miocardic. Precizarea diagnosticului se face printr-un examen clinic atent, pe baza interpretării judicioase a electrocardiogramei (care deși în linii mari are unele caractere asemănătoare în cazul celor două afecțiuni, oferă suficiente criterii certe de diferențiere).

O simptomatologie asemănătoare emboliei pulmonare poate fi dată, în cazuri foarte rare, de pneumotoracele spontan, însă semnele clinice și radiologice de colecție aeriană pleurală permit cu destulă ușurință precizarea diagnosticului.

10.6. PROGNOSTIC. EVOLUȚIE

Atunci cînd tabloul clinic este zgomotos, deci presupune o embolie de dimensiuni mai mari, prognosticul trebuie apreciat ca fiind sever, o parte importantă din aceste cazuri fiind letale. Cazurile cu simptomatologie frustă sînt incomparabil mai benigne, cu rezerva că orice embolie „mică" poate constitui preludiul unei embolii „mari".

10.7. PROFILAXIA EMBOLIEI PULMONARE

Se conturează două etape distincte în profilaxia emboliei pulmonare:

— profilaxia trombozelor venoase;

— recunoașterea cît mai precoce a trombozelor venoase presupune și aplicarea unei terapii corespunzătoare, în primul rînd terapia anticoa-

Scanned with OKEN Scanner

gulantă. O măsură profilactică ce se referă direct la embolia pulmonară este ligatura aplicată pe traiectul venos principal (vene iliace, vena cavă), cu scopul de a împiedica fragmentele de trombi desprinși din vene periferice să ajungă în inima dreaptă și în circulația pulmonară.

10.8. TRATAMENT

Embolia pulmonară necesită un tratament de urgență, energic și supravegheat în permanență. Nu există o terapie specifică pentru embolia pulmonară în sine (cu excepție, poate, a embolectomiei), de aceea măsurile terapeutice se adresează sindroamelor funcționale pe care le manifestă bolnavul.

Date fiind starea de șoc, anxietatea, durerea toracică, se indică administrarea opiaceelor și, în continuare, a altor sedative corespunzătoare. Insuficiența circulatorie provocată de scăderea bruscă a debitului cardiac și de hipotensiunea arterială va fi combătută prin administrarea de vasopresoare în perfuzii continue.

Insuficiența acută a inimii necesită glicozizi cardiotonici cu acțiune rapidă, pe cale intravenoasă. Vor fi administrate anticoagulante în doze corespunzătoare și anume heparină, cu acțiune imediată.

În toate cazurile în care există un oarecare grad de hipoxie, oxigenoterapia este utilă. Ea este însă indicată în mod deosebit în cazurile cu dispnee și cianoză pronunțată.

Existența unui bronhiolospasm și a altor reflexe vagale justifică administrarea unor doze moderate, dar repetate, de atropină și papaverină.

Deoarece experiența clinică a demonstrat că o mare parte din infarctele pulmonare se complică cu o congestie sau pneumonie perifocală (și foarte rar chiar cu un abces pulmonar), este justificată instituirea, de la început, a unui tratament cu antibiotice și a oxigenoterapiei.

Încercările de terapie trombolitică (cu streptokinază, urokinază etc.) sînt încurajatoare.

Terapia majoră a emboliei pulmonare constă, în principiu, în îndepărtarea chirurgicală a embolului. Embolectomia pulmonară este posibilă numai în cazul unor embolii de dimensiuni mari, situate chiar la bifurcația arterei pulmonare.

Operația preferată astăzi, cînd tehnica circulației a devenit perfectă, este embolectomia cu aspirație sub protecția circulației extracorporale, urmată obligatoriu de controlul cavităților cardiace și de ligatura venei inferioare. Tehnica menționată aparține lui Beall și Cooley și a fost aplicată cu succes de Sharp.

Indicații operatorii: embolectomia pulmonară va fi făcută în condițiile unui diagnostic precis, a unei echipe bine pregătite chirurgical, și numai bolnavilor care supraviețuiesc, cu ajutorul tratamentului medical, emboliilor masive. Vor fi operați cei la care intervenția poate oferi șanse mai mari decît tratamentul conservator. Astfel:

— embolia masivă cu obstrucție peste 50% din lumenul arterei pulmonare (este absolut obligatoriu să se facă înainte angiocardiografia);

Scanned with OKEN Scanner

— se vor opera bolnavii cu şoc persistent, cu hipotensiune arterială şi colaps, fără răspuns prompt terapeutic la simpaticomimetice;

— deteriorarea condiţiilor clinice, însoţită de insuficienţă respiratorie acută (foarte importantă) constituie indicaţia majoră;

— cei ce răspund la tratamentul medical, observaţi 3—4 ore după accidentul acut, fără tendinţă de ameliorare;

— semnele de comă nu sînt o contraindicaţie;

— acidoza metabolică, însoţită de hipertensiune pulmonară, cu desaturarea sîngelui de oxigen.

Trendelenburg este primul care a preconizat actul operator ce îi poartă numele, şi care constă în embolectomia pulmonară. El a operat primul caz în anul 1908. Primul succes operator urmat de supravieţuire este citat în literatură ca aparţinînd lui Kirschner (1924), după care s-au acumulat 35 de succese.

Operaţia de embolectomie se face în prezent sub protecţia circulaţiei extracorporale, tehnică care a schimbat prognosticul sumbru al operaţiilor executate pînă atunci. Acest gen de operaţii, în etapa pregătitoare, nu diferă cu nimic de intervenţiile pe inimă deschisă.

Heparina se va injecta imediat după suspectarea accidentului. Se poate institui C.E.C., fie by-pass cardiopulmonar total, dar mai bine parţial femuro-femural. Se face anestezia endotraheală şi toracotomia anterolaterală stîngă, sub CEC (bolnav în decubit dorsal, la 45°, ridicat). Se deschide pericardul şi se repereză artera pulmonară. Se face o bursă şi se practică arteriotomia. Succiunea embolilor, cu aspiratorul, din ambele ramuri ale arterei pulmonare. Se poate completa manevra cu compresiunea plămînilor (Cooley) şi inspecţia cavităţilor cardiace. Sutura arterei pulmonare cu fir 000. Închiderea toracotomiei.

Ligatura venei cave inferioare după embolectomie este absolut necesară: incizie transversală dreaptă fără deschiderea peritoneului; decolarea peritoneului şi reperarea venei cave inferioare sub venele renale; încărcarea pe şnur; se va face ligatura venei sau dispunerea ei în clamp din material plastic; închiderea cavităţii cu drenaj Redon aspirativ.

Unii instalează filtre tip umbrelă în vena cavă inferioară pentru *oprirea* embolilor (Mobin-Udin).

Rezultate. Tehnica Trendelenburg cunoaşte o mortalitate foarte crescută. Personal am obţinut două succese temporare (1964—1967) folosind această tehnică, insuccesul fiind condiţionat, între altele, de diagnostic, precum şi de măsurile de reanimare tardive.

Folosirea tehnicii Sharp, în prezent, înregistrează numeroase succese, obţinîndu-se aproape 50% recuperări.

Prognosticul la pacienţii netrataţi chirurgical, este în general sever.

Bibliografie selectivă

BORY M., DJIANE P., LEVY G., POGGI L., SERRADIMIGNI A., AUDIER M. — Les moyens actuels de diagnostic de l'embolie pulmonaire aiguë. Presse Méd., 1970, 78, 55, p. 2487—2490.

COOLEY D. A., BEALL A. C. Jr., ALEXANDER K. J. — Acute massive pulmonary embolism. Successful surgical treatment using temporary cardiopulmonary bypass. J. Amer. Ass., 1961, 177, p. 283.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATII CONGENITALE

Prin boli congenitale ale inimii și ale vaselor se înțeleg anomaliile datorate dezvoltării defectuoase, în timpul vieții intrauterine, a structurilor anatomice ale inimii și ale vaselor mari.

11.1. EMBRIOLOGIE

Procesul de formare a inimii are loc din săptămîna a doua embrionară și pînă la sfîrșitul lunii a doua. Prin contopirea a doi muguri situați în partea cranială a embrionului, anterior de tubul digestiv primitiv, ia naștere tubul cardiac primitiv, care cuprinde 4 segmente: bulbul cardiac, partea ventriculară, partea atrială și sinusul venos. Prin creștere în lungime, torsionări și proliferări endocardice, inima va dobîndi forma și arhitectonica definitivă (6).

Bolile congenitale însumează 1—2% din totalul bolilor cardiace și 50% din totalul bolilor congenitale ale copilului.

11.2. ETIOLOGIE

Etiologia bolilor congenitale nu se cunoaște încă cu exactitate. Majoritatea autorilor sînt însă de acord că la apariția bolilor congenitale concură o constelație polimorfă de factori.

În 1971, un studiu făcut de MITCHELL (S.U.A.) pe 56.109 nou-născuți, cu urmărire individuală pînă la vîrsta de 9 ani, relevă incidența cardiopatiilor congenitale la 8,1% din nou-născuți și de 7,7% din nou-născuții vii, ceea ce semnifică, la populația S.U.A., existența a 27.000 cardiopatii congenitale, depistate anual în rîndul nou-născuților. Același studiu arată că, în absența unui tratament corespunzător, 50—60% din copii sucombă în primul an de viață. Proporția pe tipuri de afecțiuni,

se prezintă astfel: PSV — 29%; stenoză valvulară-pulmonară izolată — 8%; canal arterial — 8%; tetralogie Fallot — 5%; stenoză aortică — 5%; coarctație de aortă — 5%.

Ereditatea este întîlnită în 2% din cazuri (anomalii similare la copii și la părinți, coexistența cu alte malformații, apariția la gemeni monozigoți a bolilor de inimă congenitale). Mamele purtătoare de malformații cardiace dau naștere la copii malformați cu o frecvență de 4—6 ori mai mare (11).

Factorul matern direct îl constituie mama în vîrstă de peste 40 de ani sau prezența, în perioada primelor 3 luni de sarcină, a unor infecții virale (rubeolă, parotidită epidemică, varicelă, rujeolă, hepatită epidemică) sau altor infecții (endomiocardita fetală reumatismală, scarlatina, febra tifoidă, luesul). În aceste cazuri, se pot înregistra nașteri de copii cardiopați.

Factori materni metabolici ca: avitaminoze (vitamina A, B, acidul pantotenic), stări de denutriție; etilismul, diabetul, iradieri cu raze Röntgen, tratamente cu antimitotice, consum de substanțe teratogene, consum de anticoncepționale, radionucleizi, tulburări endocrine etc. vor fi de asemenea luați în considerare.

Alți factori: hipoxie prelungită placentară, placenta *praevia*, consangvinitate.

Asocierea cardiopatiilor congenitale cu anomalii cromozomiale nu este o raritate. Astfel, mongolismul (sindromul Langdon—Down) se asociază adesea cu DSV, canal atrioventricular comun, DSA, persistența canalului arterial și tetralogie Fallot.

Mecanismele și perioadele în care factorii etiologici amintiți acționează asupra dezvoltării inimii sînt numai parțial cunoscuți.

11.3. CLASIFICARE

Au fost folosite nenumărate criterii clinice, anatomice, anatomo-clinice, fiziologice și paraclinice (radiologice). De exemplu, clasificarea lui Vernant și Crone (10) cuprinde:

- anomalii cardio-vasculare congenitale cu șunt stînga—dreapta;
- cardiopatii congenitale cu șunt dreapta—stînga;
- cardiopatii congenitale obstructive, fără șunt;
- alte anomalii cardiace sau vasculare congenitale.

Cea mai utilă pentru practică este clasificarea făcută de Taussig și Bing, bazată pe criteriul clinic (cianotice-necianotice) și pe criteriul fiziopatologic (cateterism):

- *Boli cardio-vasculare cu mărirea volumului/minut în mica circulație;*

— *Necianogene:* a) persistența canalului arterial; b) defect septal atrial și sindrom Lutembacher; c) defect septal ventricular; d) transpoziția venelor pulmonare; e) comunicarea aorto-pulmonară (directă sau indirectă); f) anevrism congenital al sinusului Valsalva și ruptura lui în ventriculul drept.

— *Cianogene:* a) complexul Eisenmenger; b) anevrismul arteriovenos pulmonar; c) sindromul Taussig-Bing.

Scanned with OKEN Scanner

• *Boli cardiovasculare cu micşorarea volumului/minut în mica circulaţie:*

— *Necianogene:* a) stenoza pulmonară pură; b) stenoza tricuspidiană pură; c) reduceri dimensionale ale arborelui arterial pulmonar.

— *Cianogene:* a) stenoza pulmonară cu defect septal atrial (trilogia Fallot); b) stenoza pulmonară cu dextropoziţia aortei şi cu defect septal ventricular şi atrial (pentalogia Fallot); d) atrezia sau stenoza orificiului tricuspidian, cu defect septal atrial; e) boala Ebstein; f) ventricul unic; g) trunchi arterial comun; h) transpoziţia completă a vaselor pulmonare; i) persistenţa venelor cave stîngi şi vărsarea lor în atriul stîng.

• *Boli cardiovasculare cu volum egal între marea şi mica circulaţie:*

— Defecte ale arborelui vascular pulmonar: a) dilataţii congenitale ale arterei pulmonare; b) anevrismul congenital al arterei pulmonare; c) anomalii de poziţie, de traiect şi de număr ale arterei pulmonare.

— Defecte ale inimii stîngi şi ale sistemului aortic: a) anomalii ale orificiului aortic şi ale infundibulului aortic; b) anomalii ale arcului aortic sau ale ramurilor lui; c) stenoza istmică şi subistmică a aortei; d) anomalii volumetrice şi parietale ale sistemului aortic.

— Defecte ale inimii în totalitate: a) anomalii de poziţie a inimii (dextrocardie şi dextropoziţie); b) anomalii congenitale ale volumului inimii (cardiomegalii congenitale); c) anomalii ale arterelor coronare; d) anomalii congenitale ale ritmului de conducere; e) anomalii congenitale ale pericardului.

O clasificare mai recentă a anomaliilor congenitale este dată de Colegiul american de radiologie (13):

• *Şunt stînga—dreapta:* a) comunicare interventriculară; b) comunicare interatrială tip *ostium primum*; c) canal atrioventricular comun; e) canal atrial; f) alte şunţuri extracardiace (inclusiv fistule aorto-pulmonare născînd de la originea arterei pulmonare, din aortă sau trunchiul arterial brahiocefalic; g) întoarcere venoasă pulmonară anormală parţială; h) alte şunturi mixte (exclusiv rupturi de anevrisme ale sistemului Valsalva).

• *Tulburări de admisie:* a) transpoziţia completă a marilor vase fără stenoză pulmonară (inclusiv: dublu orificiu al ventriculului drept Taussing-Bing); b) atrezia tricuspidiană fără stenoză pulmonară; c) ventricul unic fără stenoză pulmonară; d) trunchi arterial tip 1 şi 3; e) întoarcere venoasă anormală totală; f) altele (inclusiv: inimă biloculară, atriu unic).

• *Şunt dreapta—stînga:* a) tetralogia Fallot (inclusiv: pseudo-trunchiul, trunchiul arterial tip 4; b) atrezie tricuspidiană cu stenoză pulmonară sau atrezie pulmonară; c) transpoziţie cu stenoză pulmonară (inclusiv transpoziţia completă sau parţială); d) boala Ebstein; e) comunicare interatrială cu stenoză pulmonară (trilogie); f) fistulă arteriovenoasă pulmonară; g) altele (inclusiv: sindrom al inimii drepte hipoplazice, stenoză pulmonară).

• Anomalii valvulare sau arteriale pulmonare: a) stenoză pulmonară valvulară izolată; b) stenoză pulmonară infundibulară izolată; c) stenoză pulmonară periferică (coarctaţie arterială pulmonară); d) hipoplazie sau absenţă de arteră pulmonară; e) dilataţie idiopatică a arterei pulmonare; f) altele (inclusiv traiect anormal al arterei pulmonare).

• Leziuni obstructive ale inimii stîngi: a) coarctaţie de aortă; b) stenoză aortică valvulară; c) stenoză aortică sub sau supravalvulară); d) alte obstrucţii cu ejecţie ventriculară stîngă; e) stenoză mitrală; f) stenoză a unei vene pulmonare principale, inimă triatrială; g) sindrom de inimă stîngă hipoplazică, atrezie aortică; h) alte obstrucţii venoase pulmonare.

• Anomalia aortei şi a ramurilor ei: a) aortă la dreapta cu imaginea în oglindă (arc anterior); b) aortă la dreapta cu subclavia stîngă anormală (arc posterior); c) inel vascular (inclusiv dublu arc aortic); d) aortă la stînga cu subclavia dreaptă anormală; e) variaţii minore (trunchi brahiocefalic, arteră vertebrală născută din aortă); f) altele (întreruperea circuitului aortic, aortă la stînga cu ligament arterial drept).

• Dextrocardie: a) situs inversus total; b) dextrocardie fără alte anomalii cardiace, mezocardie; c) situs inversus cu levocardie; d) secundare; e) altele.

Scanned with OKEN Scanner

• Alte cardiopatii congenitale: a) boala miocardică congenitală; b) transpoziție corectată; c) persistenta venei cave superioare stîngi; d) vena cavă inferioară anormală; e) altele (inclusiv: anevrisme congenitale, diverticuli de ventricul stîng, ectopia inimii).

• În Clinica Fundeni, utilizăm o clasificare fiziopatologică ce are în vedere evoluția clinică pe această bază a afecțiunii princeps. Împărțim cardiopatiile congenitale în 2 grupe: 1. care evoluează cu insuficiență cardiacă sau 2. hipoxemie sistemică.

— Primul grup, se subîmparte la rîndul său în grupul A cu plus de debit în circulație pulmonară prin cauze:
— arteriale — CAP; FAP; TAC;
— arteriale — DSA; DSA+DVPA; DSA+DSV; CAVC—INC;
— ventriculare — DSV; DSV+TVM; DSV+TAC—DSV+TAC; DSV+CAVC, sinus Valsalva rupt și în grupul B cu congestia venelor pulmonare prin defect de evacuare a inimii stîngi — CoAo, StVAo, St.SubV.Ao., inima triatrială.
— Al doilea grup cu hipoxemie sistemică, împărțit și el în 2 subgrupe: — cu debit mic în circulația pulmonară — trilogie Fallot, tetralogie Fallot, pentalogie Fallot, TVM, atrezia V. tric., boala Ebstein, stenoza AP Valvulară infundibulară ori mixtă, stenoza trunchiului arterei pulmonare.
— Grupul fără schimb între circulația sistemică și pulmonară: TVM fără DSV, DSA, CAP.

Pe baza acestei clasificări prezentăm statistica noastră operatorie pe 10 ani în urmă.

Diagnosticul și tratamentul cardiopatiilor congenitale (CC) aparțin ultimelor trei decenii, ca urmare a perfecționării și apariției unor metode de diagnostic — explorare funcțională, precum cateterismul cardiac, tomograful computerizat, ECHO-biplan, ca și perfecționarea tehnicilor de circulație extracorporală și tehnicilor chirurgiei cardiace.

Diagnosticul cardiopatiilor în general și al celor congenitale în special, rezultă din jocul presiunilor și saturației de oxigen în cavitățile și vasele mari ale inimii.

Se știe că un copil se naște cu preponderență de ventricul drept: este ventriculul care lucrează (pompează) în viața intrauterină.

După naștere, presiunile cresc în cavitățile stîngi. Ventriculul stîng este obligat să facă față la sarcini mai mari (asigurarea cu sînge arterializat a întregului organism) decît ventriculul drept, care are cale scurtă și nu are de învins rezistențe la periferie (așa cum se știe rezistențele arteriale pulmonare se reduc la 20% din cele sistemice).

Există o perioadă de circa 10—12 zile după naștere — în care diferența de presiuni (gradientul) dintre cavitățile inimii este foarte mică, nefavorizînd, ba chiar împiedicînd formarea de șunturi în cazul existenței unei comunicări anormale între auricule și ventricule.

Astfel, este posibil, pe plan clinic, ca un copil cu o cardiopatie congenitală (defect septal interventricular) să fie declarat indemn, sănătos la naștere.

Tot din acest joc al presiunilor este posibil ca în perioada de nounăscut să se pună un diagnostic și ulterior să se modifice. Este cazul canalului arterial permeabil care, la copilul mai mare are suflu continuu, caracteristic în spațiile I—II intercostale stîngi, în timp ce în perioada neonatală, suflul este numai sistolic. Tot așa, este posibil să se stabilească

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticul de cardiopatie congenitală cianogenă și apoi să se rectifice, cu unul din categoria celor necianogene, așa cum este cazul defectului septal interatrial.

În general, odată trecută perioada de nou-născut are loc o clarificare-stabilizare a tabloului clinic al cardiopatiilor congenitale, permițînd un diagnostic cît mai apropiat și se poate face astfel o clasificare a acestora.

Se admite, în general, că incidența cardiopatiilor congenitale este de 6,5—7% la nou-născuți.

În legătură cu numărul de cardiopatii congenitale consultate în anul 1981 și diagnosticate se pot face unele observații (10): din 7 350 copii consultați (Tudor Popescu), 2 135, adică aproape o treime, o dau bolile cardiace congenitale cu șunt arterio-venos, care prin potențialitatea dezvoltării hipertensiunii pulmonare merită o atenție deosebită privind stabilirea momentului intervenției chirurgicale.

De altfel, acest fapt reiese din prioritatea care este acordată acestor cazuri prin actul operator:

— dintre bolile cianogene, complexul Fallot este de departe cel mai frecvent;

— unele boli menționate în cărți nu au fost întîlnite niciodată, iar altele sînt destul de rare comparativ cu altele:

— comunicare ventricul stîng — atriul drept,
— fistule arterio-venoase pulmonare,
— sinus Valsalva rupt în cavitățile drepte sau stîngi,
— drenaj venos pulmonar anormal total,
— coronara stîngă născînd din artera pulmonară,
— în tablou apar boli care de curînd nici nu figurau în clasificări,
— prolapsul de valvă mitrală,
— miocardiopatia obstructivă și neobstructivă.

Încadrarea-etichetarea lor — a fost posibilă datorită progreselor tehnice făcute prin: ecocardiografie, cateterism cardiac, cineangiografie.

În ceea ce privește diagnosticul cardiopatiilor congenitale, trebuia avută în vedere *asocierea cardiopatiilor cu numeroase afecțiuni, sindroame malformative, aberații cromozomice, embriopatii toxice,* infecțioase, nutriționale și posibilitatea apariției unei boli congenitale cardiace, într-o familie în care unul din membrii săi este afectat de o boală congenitală cardiacă.

Astfel, întîlnim asociate cardiopatii în unele aberații cromozomice ca: trisomia 21, trisomia 18, trisomia 13, trisomia 22, trisomia 22 parțială, sindrom Turner, sindrom Klinefelter XXY, sindrom XXXX, XXXXX.

Întîlnim, de asemenea, cardiopatii prin factori *toxici* (alcool, amphetamină, anticonvulsivante: hidantională, frimethadională-litin, thalidomidă, hormoni sexuali), *infecțioși* (rubeolă), *boli materne* (diabet, lupus eritematos diseminat, phenylcetonurie).

Există *sindroame cardio-scheletice:* Holtoram (atriodigital); Rubinstein—Tayhi; Marchesani; Carpenter; Apert; boala epifizelor punctate; sindromul cardio-cervico-digito-dentar; anemia Fanconi.

Există de asemenea cardiopatii în sindroame *cardio-auditive* (de transmisie, de percepție-surdo-mutitate), în sindroame cardio-cutanate

Scanned with OKEN Scanner

(tezaurismoze, displazii conjunctive, phacomatoze), miocardiopatii în sindroame neuro-musculare (heredodegenerescențe neuronale, distrofii musculare progresive, enzimopatii ereditare), în malformații ale feței și gîtului, rachisului și neuraxului, aparatului digestiv, aparatului genito-urinar.

11.4. DIAGNOSTICUL

Diagnosticul unei cardiopatii congenitale se face, în principal, pe baza *examenului clinic, radiologic și electrocardiografic. Ecocardiografia, cateterismul cardiac, cineangiografia,* explorările izotopice completează, precizează diagnosticul atunci cînd este necesar, pentru anumite cazuri.

• *Examenul clinic* este momentul principal, cheie a diagnosticului. El trebuie să fie făcut complet, neomițîndu-se nici un timp al examenului.

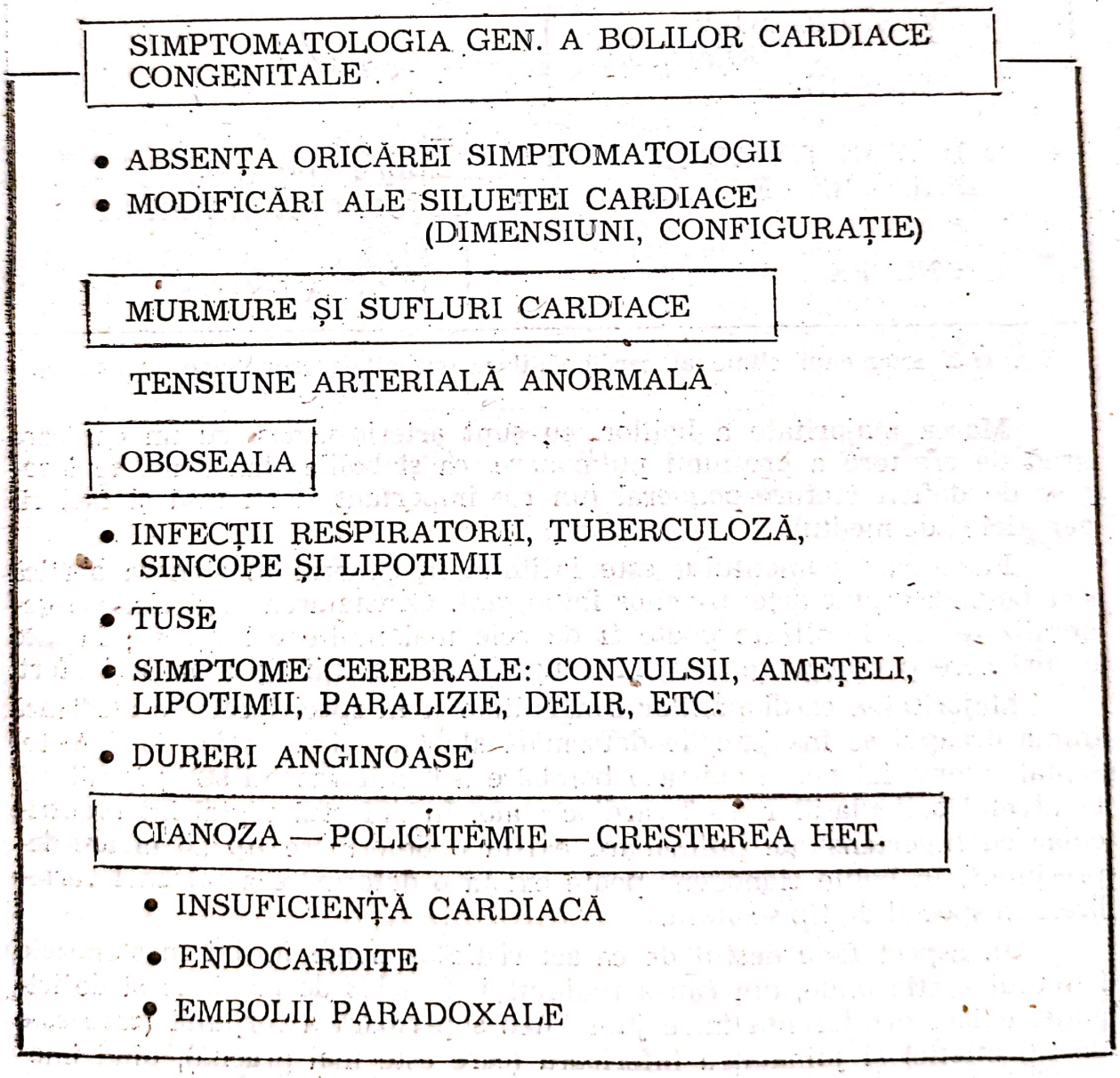


Fig. 11.1. Simptomatologia generală a cardiopatiilor congenitale.

Scanned with OKEN Scanner

Dată fiind vîrsta pacienților, anamneza este de utilitate redusă. Totuși, simptome ca palpitații, dureri precordiale pot fi expresia unei tulburări de ritm, criza de tahicardie paroxistică a unui sindrom Wolf—Parkinson—White, iar tulburări digestive, dureri abdominale, paloare la un copil mic pot fi induse de un acces de tahicardie paroxistică supraventriculară sau ventriculară.

Dureri toracice pot fi întîlnite într-o stenoză aortică sau prolaps de valvă mitrală, iar sincope într-o stenoză aortică sau bloc atrio-ventricular total.

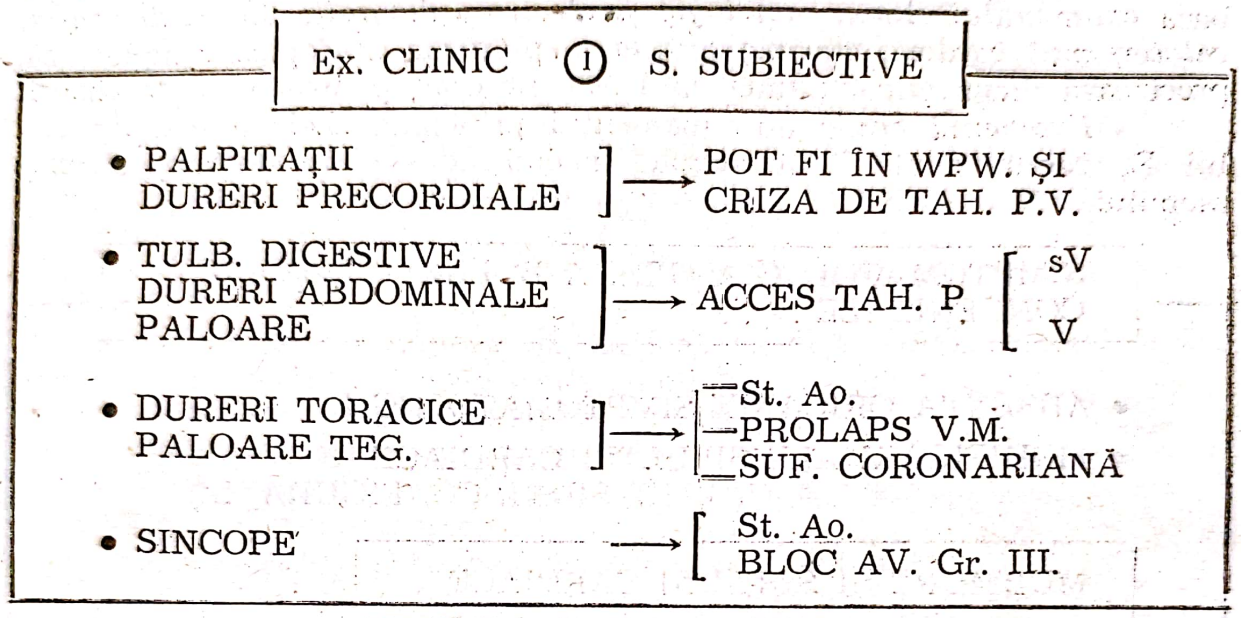


Fig. 11.2. Examenul clinic al cardiopatiilor congenitale (simptome subiective).

Marea majoritate a bolilor cu șunt arterio-venos cu un oarecare grad de creștere a presiunii pulmonare, ca și bolile cianogene, se însoțesc de deficit staturo-ponderal (un rol important îl au însă și factorii genetici și de mediu).

Paloarea tegumentului este întîlnită în general în stenoza aortică sau bolile cu șunt arterio-venos important. Constatarea unei cianoze generalizate sau localizate poate fi de cele mai multe ori ușoară; în alte cazuri cere o observare mai îndelungată, în condiții de repaus și efort.

Majoritatea cardiopatiilor congenitale și în special cele ce afectează inima dreaptă se însoțesc de deformări ale toracelui. Astfel, în defectul septal interatrial poate exista o bombare a hemitoracelui stîng localizată la nivelul articulațiilor 2—3 cardiocostale. În defectul septal interventricular cu hipertensiune pulmonară există o deformare tip „bombare-depresiune". În bolile cianogene poate exista o deformare a coloanei vertebrale în special de tip scolioză.

Un aspect fizic destul de caracteristic se poate întîlni în stenozele istmului aortic unde, din cauza regimului deosebit de presiune și de irigație, există o diferență între jumătatea superioară a corpului (care este de tip atletic) și jumătatea inferioară (care este mai gracilă), dînd imaginea de bust așezat pe un soclu mai mic.

Scanned with OKEN Scanner

În cardiopatiile congenitale cianogene sau cele care se însoțesc de insuficiență respiratorie intensă și de lungă durată există aproape totdeauna hipocratism digital.

● Palparea unui *freamăt precordial* — în lipsa unui sindrom hiperkinetic — este mărturia unei boli organice cardiace, a existenței unui suflu cu intensitatea peste gradul 3/6 din scara lui Levine. Maximum de intensitate al freamătului este foarte evocator pentru o anumită boală. Astfel, un freamăt sistolic cu intensitate maximă în spațiile II—I intercostale drepte și suprasternal pledează pentru stenoză aortică; un freamăt cu intensitate maximă în spațiile II—I intercostale stîngi pentru stenoză pulmonară, iar în spațiile IV—III intercostale stîngi pentru defect septal interventricular. Un freamăt sistolo-diastolic în spațiile I—II intercostale stîngi se întîlnește în canalul arterial permeabil cu debit mare. Un freamăt diastolic la vîrf este evocator pentru stenoză mitrală, iar în spațiile II intercostal drept și spațiile III—IV intercostale stîngi, parasternal, pentru insuficiență aortică.

Învățăminte prețioase pentru diagnostic pot fi trase din palparea pulsului la radiale și femurale:

— pulsul amplu la cele 4 membre pledează pentru canal arterial permeabil, mai rar fistulă aorto-pulmonară, sinus Valsalva rupt, insuficiență (tricuspidie) aortică, trunchi arterial comun (în caz de boală cianogenă);
— pulsul slab la cele 4 membre evocă stenoza aortică (în acest caz se simte și freamăt deasupra furculiței sternale). Atenție la stările de colaps în care pulsul este slab;
— diminuarea pînă la abolire a pulsului la femurale, cu pulsații relativ ample la radiale pledează pentru coarctație de aortă (în acest caz se percep pulsații ample deasupra furculiței sternale, se pot simți pulsații în spate de-a lungul marginii interne a omoplaților).

Prin *percuție* se va preciza cel puțin poziția inimii în cavitatea toracică și volumul acesteia.

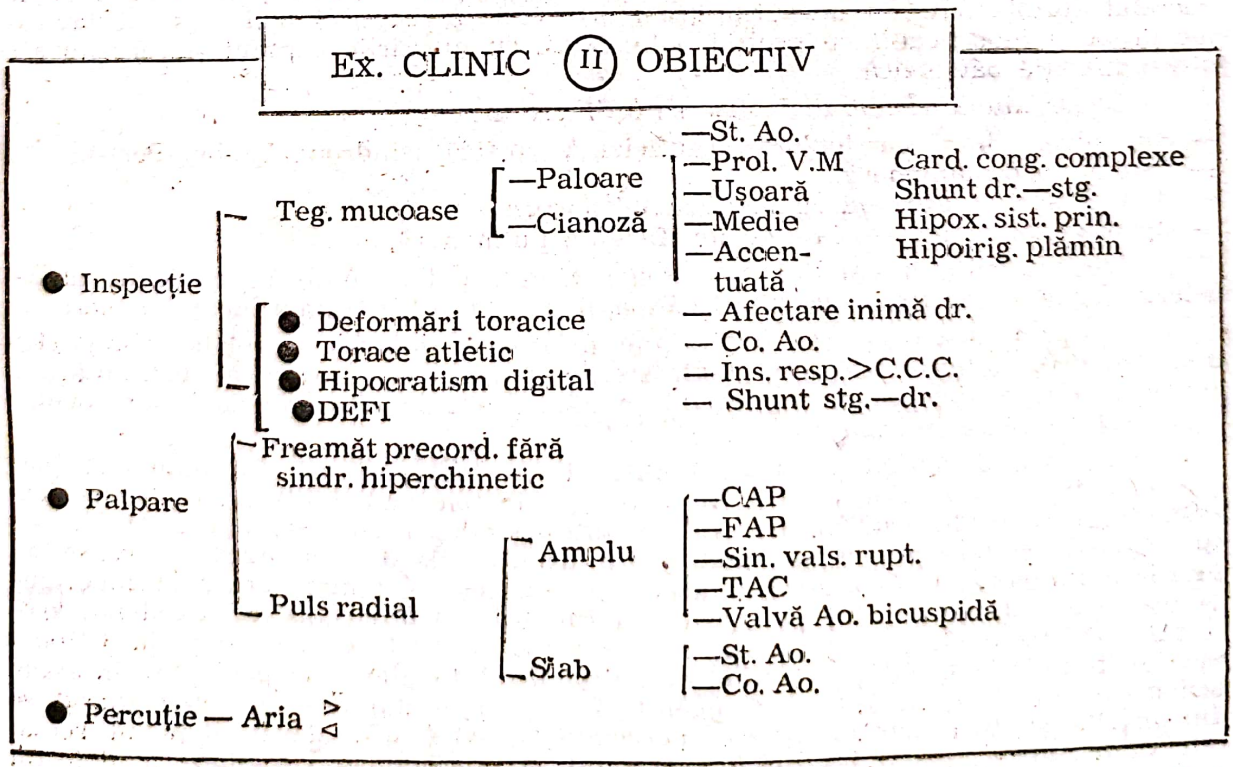


Fig. 11.3. Examenul clinic obiectiv al cardiopatiilor congenitale.

Scanned with OKEN Scanner

• *Auscultației* inimii i se acordă un loc deosebit în cadrul examenului clinic.

— un *suflu sistolic de slabă intensitate* (gr 1—2/6) cu sediu de-a lungul marginii stîngi a sternului, variabil cu poziția subiectului, cu timpii respiratori și de la o examinare la alta, este după toate probabilitățile un suflu sistolic inocent, ceea ce urmează să fie confirmat și de negativitatea examenului radiologic, electrocardiografic, pentru a exclude o miocardiopatie. De amintit că toracele în pîlnie se însoțește destul de des de un suflu sistolic parasternal stîng, cu întărire sau dedublare a celui de-al doilea zgomot.

— un *suflu sistolic cu o intensitate* peste gr 3—4/6 din scara Levine, însoțit de freamăt, este aproape totdeauna organic.

Sediul intensității maxime a suflului este foarte evocator pentru anumite boli:

— spațiile II—I intercostale	drepte = stenoză de aortă
— spațiile II—I intercostale	stîngi = stenoză pulmonară
— spațiile IV—III intercostale	stîngi = comunicare interventriculară.

Un *suflu telesistolic* la vîrf, iradiind către axila stîngă pledează pentru insuficiență mitrală. În coarctația de aortă, pe lîngă suflul sistolic din spațiile I—II intercostale stîngi, se percepe un suflu în spațiul omovertebral stîng.

Un *suflu sistolic cu intensitate maximă* în spațiul III intercostal stîng se întîlnește în defectul septal interventricular sus situat, stenoza aortică subvalvulară sau stenoza pulmonară infundibulară.

Suflurile *diastolice* sînt totdeauna organice și traduc o insuficiență (tricuspidie) aortică sau o insuficiență sigmoidiană pulmonară (în caz de insuficiență aortică pulsul este amplu, iar în caz de insuficiență sigmoidiană pulmonară, zgomotul II este mult întărit la pulmonară).

Suflul *continuu* se întîlnește în canal arterial permeabil, fistulă aorto-pulmonară, fistulă coronară dreaptă — cavitățile drepte, sinus Valsalva rupt în cavitățile drepte sau stîngi.

Un suflu continuu la un copil cianozat pledează pentru canal arterial vicariant, circulație bronșică de supleere, exceptînd un angiom pulmonar. Trebuie deosebit suflul continuu de suflul (zgomot) venos perceptibil mai ales subclavicular drept și modificabil cu poziția bolnavului, cu mișcările capului și care nu are o semnificație patologică.

Sufluri duble *sistolo-diastolice* se întîlnesc în:

— comunicare interventriculară + insuficiență aortică (sindrom Laubry-Pezzi),
— fistulă aorto-pulmonară,
— stenoză aortică asociată cu insuficiență aortică,
— stenoză pulmonară asociată cu insuficiență pulmonară.

Prin auscultația capului și vaselor gîtului pot fi puse în evidență fistule arterio-venoase, iar prin auscultația în axile, stenoze ale ramurilor pulmonare.

Tot prin auscultație se pot obține informații despre zgomotele inimii, pocnete (clicuri), tulburări de ritm (extrasistole, tahicardie paroxistică etc.). Întărirea zgomotului I la vîrf pledează pentru o afectare mitrală (stenoză), iar clicul pentru prolapsul de valvă mitrală.

Diminuarea sau abolirea zgomotului II la focarele aortic și pulmonar pledează pentru stenoza acestora, iar întărirea (și de cele mai multe ori și dedublarea) zgomotului II la focarul pulmonarei se întîlnește în bolile cu șunt arterio-venos cu oarecare creștere a presiunii pulmonare, transpoziția de vase mari, toracele plat. Întărirea zgomotului II la focarul aortic se întîlnește cel mai adesea în hipertensiunea arterială. La copilul în special cu tulburări neurovegetative, existența zgomotului III fiziologic protodiastolic, de frecvență joasă, duce la un ritm în 3 timpi, care nu trebuie confundat cu ritmul de galop, uruitura diastolică percepută în axilă, urmare a unei stenoze mitrale (congenitală sau dobîndită) sau zgomotele diastolice din marile șunturi arterio-venoase percepute la vîrf și axilă în defectul septal interventricular și canalul arterial permeabil, și în regiunea xifoidiană în defectul septal interatrial.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul aparatului cardiovascular se va termina prin măsurarea tensiunii arteriale, ținînd seama de toate precauțiile ce se impun. O creștere a tensiunii arteriale este întîlnită în coarctația de aortă, iar o tensiune sistolică scăzută alături de o diferențială mică se întîlnește în stenoza aortică.

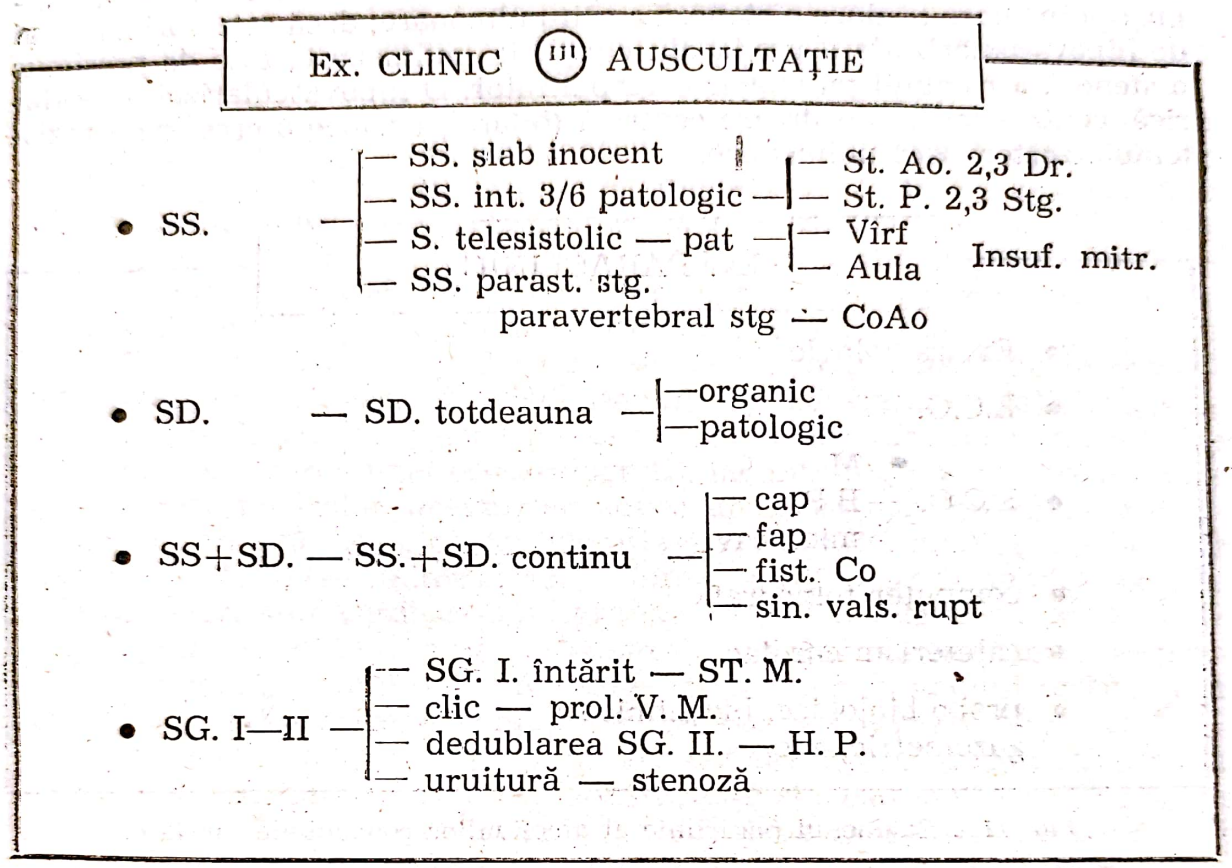


Fig. 11.4. Auscultația în afecțiunile congenitale ale inimii.

• *Examenul radiologic* furnizează elemente prețioase pentru diagnostic, privind *locul inimii* în torace (în poziție normală, mediană sau la dreapta), asupra *volumului cardiac* și, în caz de mărire a acestuia, pe seama căror ctvități. *Creșterea volumului* cardiac este aproape regulă *în bolile cu șunt arterio-venos* de oarecare importanță. În schimb, într-o stenoză pulmonară sau aortică chiar strînse, inima poate să aibă volum normal. Trebuie de asemenea amintit că inima copilului este relativ mai mare decît la adult; în toracele turtit anteroposterior, cu loc redus pentru inimă între stern și rachis, inima apare mărită din față. Scoliozele ispitesc să fie pe nedrept luată drept cardiomegalie pe seama cavităților drepte, o margine dreaptă a rachisului. În toracele în pîlnie, cu inima împinsă la stînga, prin rotația inimii, arcul mijlociu apare convex, dînd o falsă impresie de defect septal interatrial sau valvulopatie mitrală. *Hipertrofia de timus* face să se creadă pe nedrept într-o cardiomegalie, mai ales la vîrsta mică.

O bună radiografie toracică — cu regim de raze corespunzător — furnizează informații privind *starea circulației pulmonare*. Se știe că cir-

culația pulmonară, așa cum apare pe radiografia standard este datorită stării vaselor pulmonare și încărcării acestora. Din acest punct de vedere circulația pulmonară poate fi apreciată ca normală, încărcată prin șunt arterio-venos sau stază și circulație pulmonară săracă. O hipervascularizație — cu clasicele pastile — întinzîndu-se pînă la periferie traduce un șunt arterio-venos. O hipervascularizație în întregime a celor două cîmpuri pulmonare traduce o stenoză a căii pulmonare; dacă este vorba numai de hipovascularizație a unuia din cîmpurile pulmonare, este de presupus o stenoză a ramului pulmonar corespunzător. O hipovascularizație periferică, contrastînd cu încărcare centrală (hilară), traduce o creștere a rezistențelor arteriolare pulmonare.

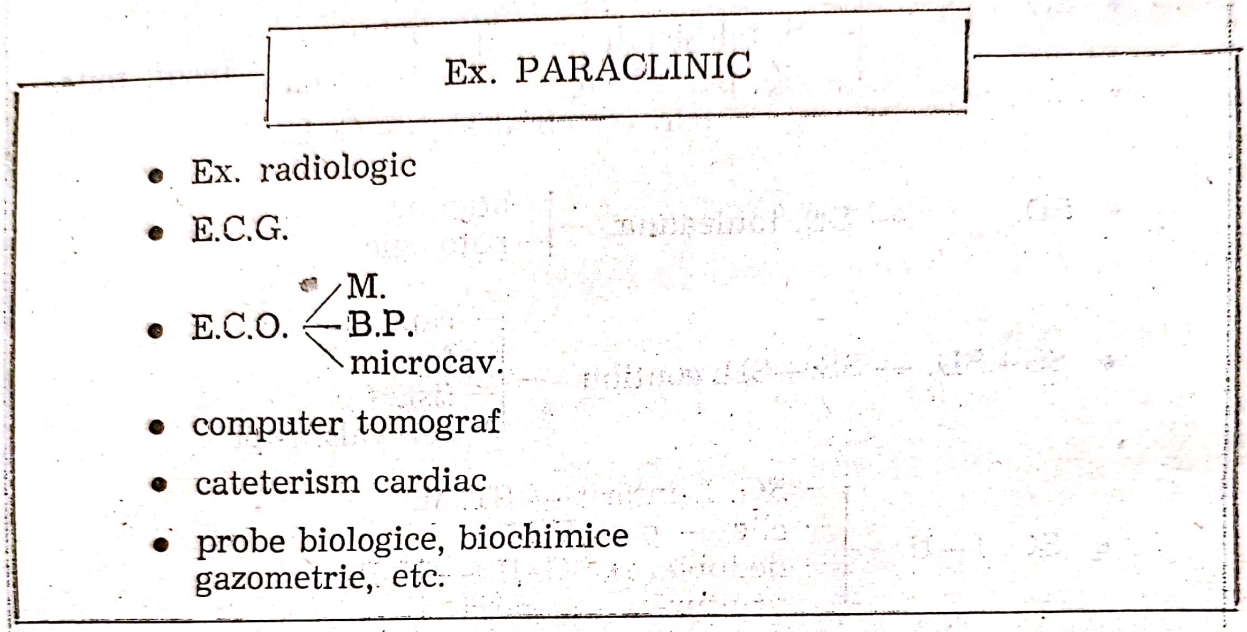


Fig. 11.5. Examenul paraclinic al afecțiunilor congenitale cardiace.

Învățăminte prețioase pot fi trase din silueta cardiacă, uneori foarte evocatoare pentru o anumită boală (Fallot, Ebstein, atrezie de tricuspidă).

• *Electrocardiograma* oferă în primul rînd elemente prețioase privind *tulburările de ritm* și de *conducere*. Chiar și din *axa inimii* pot fi trase unele concluzii: *o axă electrică la dreapta, peste 90° pledează pentru* afectarea ventriculului drept; o axă la stînga pentru *afectarea ventriculului stîng.*

Un ax electric peste —*30°* într-o boală cu șunt *arterio-venos* te duce cu gîndul la canalul atrio-ventricular comun; același ax electric într-o boală cianogenă te face să te gîndești la *atrezie de tricuspidă sau ventricul unic.*

De o deosebită importanță este punerea în evidență a *hipertrofiilor cavităților inimii. O hipertrofie dreaptă* pledează pentru *un obstacol, suferință* a inimii drepte, în timp ce o *hipertrofie stîngă* pentru *obstacol,* suferință a inimii stîngi. Cum majoritatea bolilor cianogene se însoțesc de *hipertrofia ventriculului drept, o hipertrofie de ventricul stîng* într-o boală cianogenă este patognomonică pentru atrezie de *valvă tricuspidă.* O hipertrofie de atriu drept izolată, *într-o boală cianogenă cu o inimă mult mărită* pledează *pentru o boală Ebstein.* Existența unei *unde pro-*

Scanned with OKEN Scanner

funde de tip infarct *„antero-lateral"* la un sugar pledează pentru o anomalie de origine a arterei coronare (coronara stîngă ia naștere din pulmonară).

Trebuie spus că electrocardiograma în general oferă puține elemente la vîrsta mică și, în special la nou-născut.

• *Ecocardiografia,* mai ales varianta sa bidimensională, ocupă un loc din ce în ce mai important în *diagnosticul și urmărirea cardiopatiilor congenitale.* Are *avantajul* de a fi nedureroasă, ușor de făcut, repetitivă după dorință și nevoi, economică și posibilă la orice vîrstă.

După examenul clinic, radiologic și electric, ea poate să confirme unele diagnostice și să respingă altele. Unele malformații sînt ușor de recunoscut, altele nu sînt depistate prin această metodă, care permite totuși studiul răsunetului cardiopatiei asupra diferitelor cavități cardiace (deci, prin semne indirecte). În unele cazuri, mai ajută, la evitarea examenelor hemodinamice și angiografice, dar se arată mai degrabă complementară decît concurențială, față de cateterism și angiografie.

Este cazul să se spună că nu se poate aștepta totul de la ecocardiografie, așa cum pare că există tendința în momentul de față. Diagnosticul de canal arterial permeabil și de coarctație de aortă nu impune neapărat executarea unei ecocardiografii, iar într-un bloc atrioventricular total congenital izolat, aceasta nu aduce un aport însemnat pentru diagnostic. Pe de altă parte, ecocardiografia este negativă în 10% din cazurile de prolaps de valvă mitrală, adică într-o boală care a impus metoda.

Cateterismul cardiac + angiografia, metode invazive cu toate riscurile și neplăcerile ce decurg din acestea, contribuie la stabilirea diagnosticului lezional, tipului și importanței șunturilor, nivelului rezistențelor pulmonare și sistemice, gradului stenozei sau regurgitării valvulare.

Ele oferă, de asemenea informații cu privire la funcția miocardică. Fixarea momentului executării unui cateterism cardiac la o cardiopatie rău tolerată și indicarea vîrstei la care trebuie cateterizat un copil cu o anomalie bine suportată sînt greu de apreciat, părerile fiind foarte împărțite. Indicațiile cateterismului cardiac trebuie să fie puse cu prudență la copilul mai mic (de 1 an și mai mic, la nou-născut) avînd în vedere riscurile. Bineînțeles, dacă starea copilului o impune cateterismul se va face și la aceste vîrste. Mai trebuie să se țină seama de faptul că în timp ce cateterismul cardiac drept se poate face la orice vîrstă, cu condiția de a avea sonde corespunzătoare, *cateterismul cardiac stîng — folosind calea arterială și putînd fi urmat de spasm arterial uneori foarte tenace și cu consecințe neplăcute dacă nu grave, se va face la vîrste ceva mai mari. Sînt indicate pentru cateterism cardiac la vîrstă mică, în special cardiopatiile cu șunt arterio-venos rău tolerate, cu creștere timpurie a presiunii pulmonare și fenomene de insuficiență cardiacă rebelă la tratamentul medical, cardiomegaliile a căror cauză nu poate fi afirmată și cardiopatiile cianogene rău tolerate.* La copilul mai mare — unde se presupune că afecțiunea cardiacă este mai bine tolerată, cateterismul cardiac și angiografia preced de obicei actul chirurgical.

Dacă vîrsta copilului și necesitățile diagnostice o impun de fiecare dată, se va face explorarea atît a cavităților drepte, cît și stîngi.

Amintim metode de diagnostic de vîrf adesea utilizate în clinicile bine dotate și anume în primul rînd utilizarea computerelor; computerul

Scanned with OKEN Scanner

tomograf (combinație între computer, aparate Röntgen plus injectarea de substanțe de contrast). Aparatul face prin rotație transsecțiuni și radiografii. Recent, aceste aparate au fost dotate cu cinci benzi magnetice și video-înregistrări. Medicul este capabil să aprecieze mulți factori ca viteza de circulație, participarea sau nonparticiparea pereților cardiaci la revoluția cardiacă, structura pereților, grosimea lor etc. Aparate Doppler cu capacitate tehnică bidimensională, ecocardiografie, toate asociate la testul de efort sau nu, cel mai nou dispozitiv este rezonanța magnetică. Hidrogenul sau alți atomii sînt detectați cu o radiofrecvență specială în interiorul corpului pe un anumit cîmp magnetic; au loc emisiuni de energie captate în imagini foarte clare ale inimii sau altor organe.

• În prezent se mai folosesc tomografia cu pozitroni, care se utilizează mai mult pentru aspecte funcționale decît morfologice. Substanțe radioactive administrate intravenos emit pozitroni care detectează zonele vitale sau devitalizate ale inimii, ajutînd astfel evaluarea cardiacă.

11.5. TRATAMENTUL

Nu toate cardiopatiile congenitale necesită sau beneficiază de tratament chirurgical.

Unele din acestea *impun* administrarea pentru o anumită perioadă de timp de *cardiotonic*. A supune un copil la tratament tonicardiac este o decizie serioasă, erorile de posologie putînd avea consecințe grave: *un tratament insuficient este inutil*, iar administrarea únor doze excesive poate *antrena intoxicații*. Necesită în special tratament tonicardiac *bolile cu șunt arterio-venos important* și *creșterea presiunii pulmonare la vîrstă mică și afecțiunile interesînd în principal miocardul*. *Cardiopatiile cu obstacol* la ejecția ventriculului stîng sau drept, nu cer obișnuit tratament tonicardiac — *în afară de cazurile cînd există cardiomegalie* sau semne de insuficiență cardiacă. La fel, *nu este necesar tratament tonicardiac cînd volumul inimii este normal și nu există vreun semn de insuficiență cardiacă*. Tratamentul cu digitale *nu este necesar*, nelogic în *tetralogia Fallot* unde, cu totul excepțional, poate să survină insuficiența cardiacă (ventriculul drept descărcîndu-se în ventriculul stîng, iar aorta prin dextropoziția ei fiind în priză directă cu ventriculul drept). Tulburările de ritm și de conducere izolate sau asociate malformațiilor cardiace impun tratamentul corespunzător. *Crizele de hipoxie din tetralogia Fallot pot fi ameliorate prin administrare de betablocante, fenobarbital, bicarbonat de Na.*

Cîteva precauții și griji privind copiii cu cardiopatii congenitale: *asanarea focarelor de infecție* în special cele dentare sub protecție de antibiotice, pentru a preveni endocardita bacteriană. *Evitarea deshidratării* la copiii cu cardiopatii cianogene, pentru a împiedica apariția de tromboze vasculare și în special cerebrale. Tot la copiii cu cianoză importantă (cu hematocrit mult crescut) se va trata energic orice infecție pentru a împiedica apariția unui abces cerebral. În intervențiile chirurgicale necardiace, atenție la anestezie și supraîncărcarea prin perfuzie a patului vascular.

Cîteva recomandări privind modul de viață al copilului cardiac: atît timp cît starea îi permite, *va fi școlarizat*, cu toate reținerile familiei și

Scanned with OKEN Scanner

corpului profesoral. Ca orientare profesională, vor fi evitate profilurile de muncă „în flux continuu". În ceea ce privește practicarea sporturilor și gimnasticii sînt interzise *pre-* și *chiar postoperator sporturile de performanță*, competițiile sportive. Pentru a evita deformările coloanei vertebrale și pentru a favoriza funcția respiratorie — uneori serios afectată — se recomandă gimnastică medicală.

În afară de cazurile cu insuficiență cardiacă, de bolile cu șunt arterio-venos cu hipertensiune pulmonară majoră, de bolile cu cianoză accentuată, copiii *vor beneficia de vaccinările, imunizările* prescrise vîrstelor corespunzătoare. În ceea ce privește climatul, bineînțeles că fiecare copil va fi îngrijit acolo unde se naște, cu cîteva interdicții (altitudine peste 1 200 m la sugarii mici foarte dispneici, cianotici și vînt, căldură excesivă la malul mării — în special pentru cianotici), *copiii cardiaci pot merge la* munte sau la mare. Marea majoritate pot călători cu avionul, însă la unii cu stare mai precară este nevoie de presurizare sau administrare de oxigen.

Cu privire la ritmul de urmărire a copilului cardiac, acesta este impus de natura bolii, tolerabilitatea acesteia, de vîrsta copilului (ritm mai frecvent la vîrstă mică).

Trimiterea spre corecția chirurgicală este un act de răspundere pentru cardiolog, care nu trebuie să se facă tardiv, dar nici prea devreme, ținîndu-se seama de faptul că o dată cu creșterea în vîrstă, unele boli au un risc operator mai scăzut, iar rezultatul postoperator este mai de bună calitate.

Rezolvarea chirurgicală a bolilor congenitale pune încă și în prezent probleme grele. Din marele lor număr, sînt rezolvate de chirurgia contemporană: canalul arterial, coarctația de aortă în toate variantele ei, fereastra aorto-pulmonară, defectul septal atrial, defectul septal ventricular, atriul comun, canalul atrio-ventricular, anomaliile de întoarcere a venelor pulmonare, transpoziția vaselor mari, tetralogia Fallot, trilogia Fallot, stenoza arterei pulmonare, stenoza congenitală a arterei aorte, atrezia tricuspidă, boala Ebstein etc.

În marea majoritate a cazurilor, la un bolnav se găsesc asociate două, trei sau mai multe defecte distincte, care de obicei agravează afecțiunea de bază (dominantă).

Șunturile venoase, DSA, DSV, defecte aorto-pulmonare, canalul arterial, tetralogia și trilogia Fallot, după o perioadă de tolerare, la un moment dat necesită intervenție chirurgicală pentru următoarele motive: prevenirea apariției insuficienței cardiace care amenință viața bolnavului, prevenirea mortalității la vîrsta adultă, prevenirea infecțiilor intercurente (pneumonii, empiem etc.) și a leziunilor vasculare pulmonare (baraj II) sau a endocarditei bacteriene, ameliorarea semnelor subiective (oboseală, dispnee) și a celor obiective, care duc la creșterea capacității fizice.

Succesul în abordarea chirurgicală este condiționat de următorii factori:

a) *Vîrsta și sexul.* Într-o statistică (1955—1970) McGoon și colab. comunică rezultatele obținute la 275 de pacienți cu o vîrstă mai mică de 2 ani, care au beneficiat de o corecție chirurgicală a suferinței congenitale cardiace, din care 165 de băieți și 110 fete. Media de vîrstă este 1 an, iar greutatea 2 600 g pînă la 16 kg. Frecvența leziunilor a fost următoarea:

Scanned with OKEN Scanner

DSV 52%, transpoziție 13%, anomalii ale venelor pulmonare corectate 7%, anomalii de implantare a arterelor bronhice 9%; au avut semne de insuficiență cardiacă 70%, deficit la eforturi 42%, pneumonii recidivate 25%, anoxie, cianoză 25%. Mortalitatea globală a fost de 36%, la cei cu DSV a fost de 8%, iar la cei cu TAVC de 13%. Reiese clar că afecțiunea congenitală se poate opera la orice vîrstă, mai ales cînd necesitățile o cer.

b) *Varietatea anatomică a defectului.* Prezența unor factori asociați ca: volumul mare al șuntului, direcția, raportul față de debitul sistolic, mecanismele compensatorii prezente, gradul de dilatație ventriculară, presiunea atrială.

c) *Tehnica.* Semnalăm importanța colectivului, experiența în precizarea diagnosticului, posibilitățile de anestezie și reanimare, competența echipei operatorii și, mai ales, îngrijirile postoperatorii, care toate condiționează succesul tratamentului aplicat.

Starr, Boncsek și colab. insistă asupra avantajului oferit de CEC și hipotermie în operarea cardiopatiilor complexe, chiar sub vîrsta de 6 luni.

Kirklin din clinica Mayo, în 1970, arată că mortalitatea în DSA, înainte de 1961 era de 5%, după 1962 de 1,3%, iar în ultimii 3 ani a fost zero. Rezultatele operatorii din ce în ce mai bune în diverse afecțiuni congenitale complexe fac astăzi ca aceste metode să fie folosite cu rezultate bune și în cazul nou-născuților (3).

Considerații generale despre indicația unor procedee paliative:

- anastomoza subclaviopulmonară (Blalock—Taussig) poate fi utilizată încă din luna a 3-a de viață. Ca deficiențe ale procedeului se citează: posibilitatea trombozării vasului, dar mai frecvent se semnalează apariția unor leziuni date de hipertensiunea pulmonară în plămînul stîng, iritat mai abundent decît cel drept, ceea ce complică evoluția ulterioară a cazului;
- anastomoza dintre aorta descendentă și artera pulmonară stîngă (Potts—Smith) este în general, de evitat din cauza insuficienței ventriculare stîngi, pe care o determină și mai ales, datorită dificultății de închidere a acestor anastomoze, după corecția totală;
- anastomoza Waterston—Cooley (aortă-artera pulmonară dreaptă) este indicată pentru diverse anomalii organice (transpoziții, tetralogii, stenoza arterei pulmonare etc.) fiind ușor de suprimat, în caz de corecție totală;
- atrioseptostomia Rashkind cîștigă teren la nou-născut (în TVM);
- anastomoza Redo—Eker constă în aplicarea unei proteze intrapericardiace, aorto-pulmonare. Are însă o deficiență majoră: se trombozează frecvent și relativ ușor;
- operația Blalock—Hanlon într-un defect septal interatrial, în transpoziția vaselor mari. În acest mod boala devine mai bine suportată pînă la vîrsta preșcolară, cînd este mai ușor de făcut corecția totală;
- operația Damman—Müller este cerclajul (bandingul) arterei pulmonare ce se face pentru diminuarea fluxului pulmonar secundar șunturilor mari stînga-dreapta, pentru protejarea circulației pulmonare.

Corecția totală se face între vîrstele 4 și 6 ani.

Închiderea completă a DVS se face prin patch sau sutură completă, evitîndu-se producerea blocului cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Operații corectoare, indiferent de vîrsta pacientului

• *În tetralogia Fallot* considerăm vîrsta de 5—6 ani optimă pentru corecția totală a leziunii, înainte de începerea școlarizării, dacă suferința clinică a permis un grad oarecare de confort pînă la această vîrstă. În cazuri contrare, intervenția operatorie corectoare se execută la orice vîrstă, chiar sub un an, o dată cu precizarea diagnosticului. Dacă nu prea de multă vreme adoptăm linia generală a autorilor de a practica în formele grave, la vîrstă mică, operații paliative, în ultimii 2 ani am trecut la corecția totală a leziunii, indiferent de vîrstă.

Tehnic, abordul leziunii se face prin ventriculotomie dreaptă infundibulară longitudinală, care permite o bună rezecție modelantă a infundibulului pulmonar, comisurotomie pulmonară valvulară, închiderea DSV și, la nevoie plastie de lărgire a căii de ieșire a VD și a inelului pulmonar-arteră pulmonară trunchi, în formele cu hipoplazie întinsă. Precauții deosebite se impun la timpul de separare ventriculară (închiderea DSV), evitînd fasciculul și pericolul de bloc AV total, precum și interesarea sigmoidelor aortice sau a valvei tricuspide septale, care determină insuficiență valvulară, cu grave repercusiuni hemodinamice postoperatorii imediate. La obținerea unui bun rezultat funcțional postoperator, contribuie și menajarea sigmoidelor pulmonare, mai ales în cazul plastiei de lărgire a căii pulmonare. Astfel, instalarea unei insuficiențe valvulare pulmonare duce cu timpul (5—10 ani) la apariția unei insuficiențe cardiace drepte, greu de tratat. Acest motiv determină pe unii autori să recomande crearea unei valve pulmonare din pericard propriu intraoperator (K Kusuhara).

• *În stenoza arterei pulmonare,* rezolvarea obstrucției arterei pulmonare (hipertrofie musculară, stenoză infundibulară, valvulară sau supravalvulară) se face prin excizia peretului supraventricular, valvulotomie, lărgirea trunchiului conului arterei pulmonare, cu dispunerea unui patch de pericard sau dacron.

• *În stenoza pulmonară* cu sept interventricular intact, dar asociată cu DSA (trilogie Fallot) cianoza apare ca efect al șuntului drept — stîng, la nivel atrial. Gravitatea evoluției clinice și importanța cianozei sînt în funcție de stenoza pulmonară și de mărimea DSA. Îndată ce diagnosticul a fost precizat, intervenția chirurgicală se impune, avînd drept scop desființarea șuntului prin închiderea DSA și înlăturarea stenozei pulmonare.

• *În defectul septal atrial,* închiderea defectului se face prin sutură continuă în caz că există stofă septală, ori cu patch de dacron.

• *Transpoziția de vase mari* este o cardiopatie congenitală complexă, caracterizată prin relație concordantă între atrii și ventricule și relație discordantă între ventricule și marile vase.

Clasic, aorta este situată anterior de artera pulmonară, ieșind din VD, iar artera pulmonară, situată posterior și la stînga, ieșind din VS (90% din cazuri). Transpoziția de vase mari este asociată obligatoriu, cu o cale de șunt (DSA, DVS, canal arterial permeabil); astfel, fătul cu asemenea malformație nu este viabil. Cu timpul se poate alătura stenoza pulmonară valvulară sau subvalvulară.

Scanned with OKEN Scanner

• *Anomaliile de întoarcere a venelor pulmonare* se corectează prin inserarea cu funcție de sept a unui petic de pericard sau de dacron, în dreapta lor, și astfel, torentul sangvin se va vărsa în ventriculul stîng. În raport cu gravitatea, acestea vor fi operate chiar în perioada de nou-născut, deoarece fără operație copiii cu astfel de defecte sucombă în proporție de 75% în primul an de viață. Sub acest aspect constituie grupul I de urgențe (3).

• Din punct de vedere clinic, *TMV cu sept ventricular intact* se caracterizează printr-o cianoză extremă, vizibilă din primele zile de viață, șuntul interatrial fiind insuficient unei mixici convenabile (50% din cazuri decedează în prima lună, iar din cei care supraviețuiesc, 90% sucombă în primul an de viață).

TVM cu DSV evoluează cu o cianoză de intensitate variabilă, dependentă de importanța stenozei pulmonare. Formele clinice fără stenoză pulmonară, au insuficiență cardiacă congestivă progresivă.

În cazurile de TVM cu sept interventricular intact, dată fiind speranța redusă de viață, intervenția chirurgicală corectoare se impune imediat după naștere (în cazul eșecului metodei Raskhind sau Hanlon).

În cazurile de TVM cu DSV, momentul operator este decis de valorile hipertensiunii arteriale pulmonare, care nu trebuie să ajungă la valori egale cu valorile presiunii sistemice, ceea ce contraindică intervenția. Perioada cea mai bună, sub acest aspect este vîrsta de pînă la 2 ani. În ambele situații expuse, se utilizează metoda de separare venoasă atrială Mustard sau Senning; în cazurile cu DSV, se asociază la acestea, separarea ventriculară prin închiderea DVS.

Existența unei stenoze pulmonare în cadrul TVM obligă la rezolvarea acesteia, prin asocierea operației Rastelli, la închiderea DSV, deconectare de AD cu dirijarea sîngelui din VS către artera pulmonară. Intervenție laborioasă, cu mortalitate ridicată în centre antrenate în chirurgia cardiacă (25—30%), operația Rastelli este unica soluție chirurgicală, dar grevată de frecvente complicații hemoragice, de conducere AV (bloc AV gradul III).

• Boala Ebstein este asocierea dintre implantarea joasă a valvei tricuspide cu crearea unei „camere intermediare ventriculare drepte" atrializată, cu o valvă tricuspidă incompetentă, malformată și cu existența unui „foramen oval", ce constituie șuntul drept stîng.

Afecțiunea este relativ bine tolerată, pînă în deceniile 2—3 de viață, impune totuși corecția chirurgicală, înainte de apariția complicațiilor specifice cianozei și de instalarea insuficienței cardiace drepte, de tip congestiv. Corecția operatorie urmărește închiderea DSA și tratarea valvei tricuspide, fie conservator, plastic, fie prin protezare valvulară, în funcție de leziune.

• *Dubla cale de ieșire din VD* este caracterizată prin faptul că ambele artere (Ao și Ap) ies din VD și prin prezența unui DVS, care este singura cale de evacuare a VS.

În timpul I (Neufeld) DSV este situat sub crusta supraventriculară, VS evacuîndu-se în Ao prin DSV.

În timpul II, DSV este supracristal VS — se evacuează prin DSV în AP îndeplinind condițiile hemodinamice ale unei TVM (sindrom Taussing—Bing). Intervenția chirurgicală constă în timpul I, în închiderea

DSV, cu petec semitubular cu dirijarea sîngelui din VS către Ao, iar în timpul II închiderea DSV cu drenarea sîngelui din VS, prin DSV în AP transpoziție iatrogenă) și operație atrială Mustard sau Senning, de transpunere a întoarcerii venoase și sistemice.

• *Trunchiul arterial comun și variantele acestuia* se rezolvă prin reimplantarea arterei pulmonare direct în ventriculul drept sau prin intermediul unei homografe ori a unei artere din dacron cu proteză valvulară (operația Rastelli).

• *Fereastra aorto-pulmonară* este rezolvată prin închiderea „ferestrei" pe cale transpulmonară, în CEC.

• Toate aceste intervenții pot fi făcute numai în condițiile expuse în prima parte (echipă, dotare și experiență corespunzătoare). Folosirea circulației extracorporale, a hipotermiei și a reanimării intra — și postoperatorii sînt factori esențiali pentru reușita intervenției.

Era modernă a chirurgiei cardiace începe o dată cu aprofundarea studiilor de anatomie patologică de către Maude Abbott, care publică primul atlas de cardiopatii congenitale, pe 1000 de cazuri, în 1936. În 1944 se fac primele intervenții chirurgicale pentru defecte cardiace în scop paliativ (anastomoză subclavie-pulmonară, în tetralogia Fallot Blalock—Taussing). Perfecționările aduse pe parcurs metodelor diagnostice, de explorare, de perfuzie în circulație extracorporală și îmbunătățirii tehnicilor chirurgicale au permis trecerea la o chirurgie care contribuie la prevenirea complicațiilor.

Policitemia induce creșterea vîscozității sangvine, hipercoagulabilitate, scăderea capacității de transport a O_2 ca urmare a creșterii numărului de hematii, cu deficit de Fe, precum și creșterea nivelului seric al acidului uric, cu gută secundară.

Creșterea vîscozității sangvine și hipercoagulabilitatea generează *tromboze arteriale venoase,* mixte, predominant în teritoriul cerebral, cu întreg cortegiul de deficite neurologice secundare.

De altfel, cauza principală de deces sub 2 ani o constituie trombozele cerebrale.

Șuntul drept-stîng, la ventricul sau atriu și excluderea filtrului bacterian pulmonar din calea sîngelui venos bacteriemic duc la apariția *abcesului cerebral,* una din cauzele importante de deces peste 2 ani. Bacteriemia arterială prin șunt asociat „sludgingului" policitemic duce la apariția *abceselor sistemice.*

La diseminările septice contribuie în plus *leziunile de tip endocarditic ale inimii drepte* (v. tricuspidă, v. pulmonară, infundibul pulmonar), frecvente în cardiopatiile congenitale cianogene.

Existența șuntului explică și cazurile de *embolie paradoxală* cu punct de plecare vegetațiile endocarditice din inima dreaptă sau cu punct de plecare trombozele sistemului venos periferic și ale DSV sau DSA.

Starea de hipercoagulabilitate și consumul de factori ai coagulării pot induce *fenomene hemoragice* (hemoptizie), la apariția acestora asociindu-se *factorii traumatici, infecțioși* etc.

Regimul scăzut de presiune din circulația pulmonară, asociată cu hipercoagulabilitatea policitemicului pot crea condiții favorabile apariției *trombozelor pulmonare secundare.*

Scanned with OKEN Scanner

Spasmul puternic și prelungit al musculaturii hipertrofiate a căii de ieșire a VD ducînd la reducerea brutală a debitului pulmonar (și așa redus de stenoza valvulară și infundibulară) duce la crizele hipoanoxice sincopale, adesea cu sfîrșit letal. Toate aceste complicații evolutive ale CEC au drept efect instalarea unui *deficit somatic, anatomic* și *funcțional*, cu *handicapare importantă* fizică, dar și morală.

11.6. PROGNOSTICUL

Prognosticul bolilor congenitale ale inimii și ale vaselor mari este condiționat de gradul de hipoxemie și de răsunetul defectului congenital asupra miocardului. Hipoxia este totdeauna un factor de gravitate mai important decît cianoza, mai ales la vîrsta copilăriei. Prognosticul depinde nu numai de prezența și stadiul evolutiv al leziunii de bază, dar și de modificările structurale ale miocardului descrise în unele cardiopatii congenitale (5). Bolnavii cianotici cu anemii hipocrome microcitare au prognostic rezervat, datorită tendinței de a face complicații ale sistemului nervos central.(2) (embolii).

Hipertensiunea pulmonară în C.C. Un factor foarte important de care trebuie să se țină seama în legătură cu indicația operatorie, recuperarea și prognosticul este hipertensiunea pulmonară HTP. — Patogeneza este expresia modificărilor funcționale și morfologice. În general suferințele clinice sînt date de alterări morfologice a vaselor pulmonare: hipertrofie de intimă, trombozare, restricții teritoriale. Stabilirea suferințelor hemodinamice prin metode cunoscute, inclusiv biopsia pulmonară, ajută la stabilirea indicației operatorii. Recuperarea sau nerecuperarea postoperatorie poate ține de extensia procesului pulmonar și de reversibilitatea acestuia. S-a observat că la RPT de 5—7 unități situația postoperatorie se poate normaliza, între 8 și 10 unități se ameliorează parțial, iar peste 10 unități nu numai că nu scade, dar are tendință de creștere.

Metodele terapeutice medicamentoase pot ameliora parțial situația preoperatorie, fiind util să se facă apel la ele (streptokinaze, anticoagulante, antiagregante, activatori de plasminogen etc.).

Riscul operator (Burghele). Cianoza are două consecințe mari pentru operator: hipoxia și hipercapnia. Metabolismul în organele vitale fiind viciat (creier, inimă, ficat, rinichi), pericolul fibrilației ventriculare, al acidozei și al sincopei cardiace este foarte mare. Există un pericol mare datorat poliglobuliei și sludge-sindromului, care atenuează declanșarea tromboemboliilor.

Accidentele intraoperatorii și postoperatorii trebuie prevenite prin următoarele măsuri:

— reducerea nevoilor de O_2 prin repaus complet și sedative;
— asigurarea unui echilibru hidric corespunzător;
— asanarea din timp a focarelor de infecție;
— vitaminoterapie și un regim alimentar bine echilibrat;
— oxigenare intermitentă timp de 48 de ore preoperator.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul bolilor congenitale ale inimii neoperate este sever. De cele mai multe ori, ansamblul de defecte duce în majoritatea cazurilor spre decesul în primele ore, zile sau luni de viață. O nouă etapă de pierderi are loc apoi în grupa de vîrstă între 6 și 10 ani și puțini din cei cu malformații albastre ajung la vîrsta de 30 de ani.

Cu toate limitele lui, tratamentul chirurgical rămîne totuși unicul tratament al bolilor congeniale ale inimii și ale vaselor mari.

Nu totdeauna, copiii și tinerii cu cardiopatii congenitale necesită limitarea absolută a activității fizice (2). Desigur, capacitatea de efort este scăzută, diferă de la o malformație la alta și indicația de participare în diverse activități trebuie să fie individualizată de medic (7).

Rezultatele variază cu autorii. Rezultatul operațiilor paliative la nou-născut înregistrează o mortalitate de 35% (1). Aplicarea acestor metode la copiii mai mari se soldează cu rezultate mai bune.

Chirurgia de corectare radicală la nou-născuți este în general grevată de o mortalitate foarte mare. Totuși, de exemplu, în întoarcerea totală anormală a venelor pulmonare, Baratt—Boyes înregistrează 75% succese; în transpoziția vaselor mari, rezultatele au fost din ce în ce mai bune (8), dacă operația radicală s-a făcut la nou-născuți cu greutate de minimum 3 kg (1).

Rezultatele amănunțite pe fiecare afecțiune vor fi menționate la capitolele corespunzătoare.

Desigur nu vor fi omise pentru situații excepționale transplantarea cardiacă, implantarea inimilor artificiale de așteptare, implantarea cardiostimulatoarelor cu microprocesoare asociate sau nu cu defibrilatoare automate implantabile, utilizarea mușchilor scheletici electrostimulați, balonul aortic contrapulsatil pentru A.C., practici deja curente în unele clinici moderne.

Cardiopatii congenitale operative în perioada 1.01.1976—1.05.1989

TOTAL: 3 182 din care: — 1 120 (inimă închisă și V.M.) — 82% copii (1—15 ani)
— 423 (operații paliative) — 10% adolesc. (15—20 ani)
— 1 615 (op. inimă deschisă) — 8% adulți

INSUFICIENȚA CARDIACĂ: 2 319 HIPOX SIST.: 863

Afecțiuni	Nr. cazuri	Decese	Afecțiuni	Nr. cazuri	Decese
Fereastra A0—P1	5	2 40.0%	Trunchi Art. C.	5	1 20.0%
D.S.A.	505	13 2.6%	D.S.A.+D.V.P.A.	99	5 5.1%
D.S.A.+D.S.V.	63	8 12.7%	D.S.V.	285	22 7.7%
D.S.V.+T.V.M.	16	5 31.3%	D.S.V.+T.A.C.	1	0 0.0%
C.A.V.C.—I.	111	13 11.7%	D.S.V.+C.A.V.C.	55	5 9.1%
Co.Ao	389	0 0.0%	Sten. Sub. V/Ao	45	0 0.0%
Stenoza Pulm. SubPl.	103	6 5.8%	Atr. tric. & Bl. Eb.	23	7 30.4%
FALLOT 3	71	2 2.8%	FALLOT 485	637	93 14.6%
Anev. sin. Valsalva	11	0 0.0%	Canal Art. Perm.	730	1 0.1%
Trans. Vase Mari	27	11 40.7%	CORTR.	5	0 0.0%

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

AUBERT J., UNALD I., PANNETIER A., HUGUET J. F. — Urgence cardiologique néo-natale. Cardiopathies du nourrisson. Rev. franç. Pédiat., 1973, 23, 51, 4627—4630.

ADAMS F. H., MOSS J. A. — Physical activity of children with congenital heart diseases. Amer. J. Cardiol., 1969, 24, 5, 605.

BREKENRIDGE I. M., OELERT H., STARK J., BONHAM R. — Open heart surgery in the first year of life. J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1973, 1, 58—64.

BURAKOVSKY V. — New approaches to surgical correction of congenital heart diseases. IX-th World Congress of Cardiology V.I. Moscow, june 20—26, 1982, V.I.0003.

BURAKOVSKY V., PLOTNICOVA L., GORDONOVA M., GORCHAKOVA A. — — Significance of pulmonary hypertension in surgical correction of congenital heart diseases. IX-th World Congress of Cardiology Moscow, june 20—26, 1982, V.I.0117.

COTTRIL M. C., KAPLAN S. — Cerebral vascular accidents in cyanotic congenital heart diseases. Amer. J. Dis. Chil., 1973, 125, 484—487.

DOR X., BON H. — Atrésie tricuspidienne, hypoplasie de l'oreillette droite et double auriculum gauche. Ann. Pédiat., 1969, 45, 11, 711—715.

FONO R., LITTMANN I. — Die kongenitalen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1957, p. 1—90.

* * * Forum cardiol., 1968, 11, 13—33.

GOLDBERG S. J., MENDES F., HURWITZ R. — Maximal exercise capability of children as a function of specific cardiac deffects. Amer. J. Cardiol., 1969, 23, 349—353.

GYEPES M. T., MARCANO B. A., DESILETS D. T. — Tricuspid atresia, transposition and coarctation of the aorta. Radiology, 1970, 97, 3, 633—636.

* * * Index de classification en radiodiagnostique. Trad. „Index for Röntgen diagnosis". Ed. Am. College of Radiology, ed. a XII-a reeditat de Expension Scientifique Française, Paris, 1967.

KUSUHARA K., MIKI S., UEDA Y., OHKITA Y., TAHATA T., KOMEDA M., TAMURA T., OGAVA H., NARA, JAPAN — Evaluation of corrective surgery for tetralogy of Fallot from late results by multivarious statistic analysis. 1-st Ann. Meeting, European Association for Cardio-thoracic Surgery, sept. 14—16, 1987, abs. pag. 42.

LE'H, NACHANER J., HUAULT G. — Technique des soins post-opératoires en chirurgie à coeur ouvert du jeune enfant. Ann. chir. thorac. cardiovasc., 1973, 12, 4, 377—385.

POP D. POPA I., POPESCU, T., ILIESCU M. — Diagnosticul şi tratamentul bolilor congenitale. Al II-lea Congres National de Cardiologie. Publ. Bull. Congresului, 1985.

POP D. POPA I., PAVELESCU I. — L'expérience acquise par la Clinique de Chirurgie Cardiovasculaire dans la chirurgie à coeur ouvert. S. Med. Balc., iunie 1987.

ROSENQUIST G. C., LÉVY R. J., ROWE D. R. — Right atrial left ventricular relationship in tricuspidian atresia; position of the presumed site of the atretic valve as determined by transilumination. Amer. Heart. J., 1970, 80, 4, 493—497.

VERNANT P., CORONE P. — Les cardiopathies congénitales. Encyclopédie médico-chirurgicale, I., 1969, 11038, A 10, 1—3.

YUZPE A. A., SANGHVI R. V., JOHNSON F. L., ROBINSON J. G. — Successful preaprancy in a patient with single ventricle other congenital cardiac anomalies. Canad. med. Ass. J., 1970, 103, 10, 1073—1075.

SHEN-TOY A. — Discrete sub-aortic stenosis — Israel — în Al IX-lea Congr. Int. de Cardiol., Moscova, iunie, 1982, vol. I, abs. 109.

CAPELLI H., ROSS D., SOMERVILLE J. — Aortic regurgitation in Fallot's tetralogy and pulmonary atresia — London, England — în Al IX-lea Congr. Int. de Cardiol., Moscova, iunie, 1982, vol. I, abs. 737.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATII CONGENITALE SOLITARE

12.1. ANOMALII ALE DRENAJULUI VENOS PULMONAR (DVPA)

La pacienții cu drenaj venos pulmonar anormal, sîngele oxigenat din plămîni, ce se întoarce prin venele pulmonare, ajunge, parțial sau în totalitate, în atriul drept sau tributarele acestuia.

Embriologie. Întoarcerea venoasă la inimă se face la embrioni prin venele cardinale, două sisteme simetrice ce colectează atît sîngele sistemic, cît și o parte din cel al venelor aferente ale plexului vascular splanhnic al mugurilor pulmonari (care se dezvoltă din intestinul primitiv anterior). Evoluția ulterioară a venelor cardinale este asimetrică: cele drepte persistă dînd naștere VCS, marii vene azigos și (împreună cu vena vitelină dreaptă) VCI, în timp ce venele cardinale stîngi involuează în cea mai mare parte, rămînînd doar sub forma de venă intercostală stîngă superioară, venă oblică (ligament) a atriului stîng — Marshall — și sinus coronar. Concomitent, din peretele posterior al atriului primitiv, ia naștere o excrescență, din care se formează vena pulmonară comună embrionară, care în creștere vine în contact cu rețeaua venoasă a mugurilor pulmonari și astfel sîngele venos pulmonar se scurge direct spre atriu, în timp ce primele conexiuni cu sistemele cardinale și ombilico-viteline se atrofiază și dispar. Ulterior, vena pulmonară primitivă și parțial cele patru ramuri în care aceasta se divide, sînt înglobate în AS.

Vicii de dezvoltare a sistemului venos pulmonar și/sau lipsa de absorbție a unor conexiuni cu celelalte sisteme venoase embrionare, generează diverse tipuri de drenaj venos pulmonar aberant.

12.1.1. DRENAJUL VENOS PULMONAR ABERANT TOTAL (DVPAT)

Definiție și frecvență. DVPAT, deși o anomalie rară (circa 1,5% din copiii născuți cu MCV), în centrele specializate este o cauză obișnuită de hipoxie și insuficiență cardiacă și printre cele mai frecvente leziuni care necesită operații intracardiace în perioada neonatală. Se caracterizează prin întoarcerea întregului flux venos pulmonar în AD (direct sau indirect prin una din tributarele sale) și alimentarea AS, doar prin intermediul unui DSA, care face parte integrantă din această anomalie.

Scanned with OKEN Scanner

Patologie. De obicei, venele pulmonare confluează într-un trunchi comun, care se îndreaptă spre locul de vărsare. O clasificare anatomo-chirurgicală, bazată pe poziția conectării venoase pulmonare anormale în raport cu inima, împarte DVPAT în patru categorii (fig. 12.1):

• *Tipul I, supracardiac* (50%). Venele pulmonare confluează într-un colector comun, retrocardiac, care poate drena:

— fie în trunchi brahiocefalic stîng (40%) prin intermediul unui conduct venos vertical (venă ascendentă anormală), provenit din vena

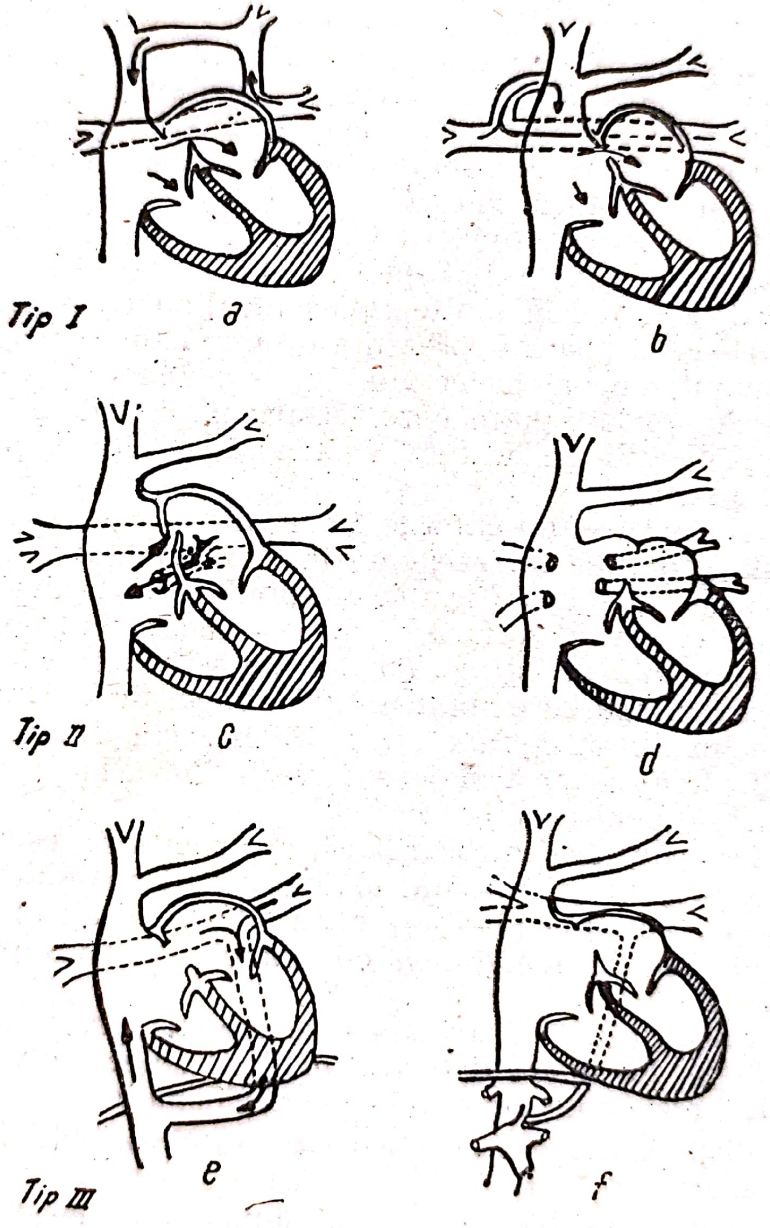


Fig. 12.1. Tipuri de DVPAT (schemă):
Tip I — supracardiac: a — în trunchiul brahiocefalic stîng; b — în VCS.
Tip II — intracardiac: c — în sinusul coronar; d — direct în AD.
Tip III — infracardiac: e — în vena portă; f — în canalul Arantius stenozat.

Scanned with OKEN Scanner

cardinală stîngă anterioară (numit de unii VCS stîngă) — cel mai frecvent tip de DVPAT;

— fie direct în VCS dreaptă (10%), prin intermediul unui scurt segment intermediar, al cărui orificiu este apropiat de cel al venei azigos;

— fie excepțional, în vena azigos. Deci, în toate aceste variante de tip supracardiac, sîngele din venele pulmonare ajunge în cele din urmă în VCS și de aici în AD.

• *Tipul II, cardiac* (25%). Venele pulmonare drenează fie direct (fără colector) și izolat în AD (5%) fie, cel mai obișnuit, via sinus coronar (20%), care este dilatat ca o cameră atrială accesorie.

• *Tipul III, infracardiac* — hepatoportal — (20%). De la confluența venelor pulmonare există un lung trunchi vertical venos anormal retrocardiac, care coboară, traversează diafragmul prin hiatusul esofagian (sau împreună cu VCI), deviază apoi la dreapta și se varsă obișnuit în vena portă sau, uneori în ductul venos permeabil (canalul Arantius), vena gastrică, vena hepatică, sau VCI.

• *Tipul IV, dispersat* (mixt) (5%). Sîngele venos pulmonar ajunge în AD pe căi diferite (canale multiple) de la fiecare plămîn, sau printr-o combinație de două sau mai multe tipuri menționate anterior. În diversele tipuri de DVPAT poate fi prezentă o obstrucție venoasă pulmonară, oriunde pe drumul lung al traiectului venos pulmonar comun, sau, mai rar, în tributarele venoase pulmonare. Obstrucția este datorită:

— fie unei modificări de lumen (stenoză) a venelor pulmonare sau a conductului colector;

— fie unei compresiuni externe a acestuia;

— fie este generată de rezistența la flux prin traversarea unui organ de către canalul venos (ficatul, în tipul infracardiac de DVPAT).

În tipul de conectare venoasă supracardiac, sediul obstrucției este: a) în cazul existenței VCS stîngă (obstrucție severă în 40—50%), fie în bronhia principală stîngă, care împinge VCS stîngă, fie la joncțiunea dintre aceasta și trunchiul brahiocefalic stîng; b) în cazul tipului de conectare directă cu VCS dreaptă (obstrucție severă în 75%), la joncțiunea dintre aceasta și trunchiul venos pulmonar.

În tipul de conectare intracardiacă, obstrucția nu este atît de frecventă (5—10%) și poate fi plasată: a) în cazul drenajului via sinus coronar, la ostiumul acestuia (5—10% obstrucție severă); b) în cazul drenării directe în AD, la joncțiunea cu trunchiul venos pulmonar (5% obstrucție severă).

În tipul infracardiac, obstrucția este cea mai frecventă și cea mai severă (95—100%). Ea apare datorită lungimii colectorului venos și interpunerii înaltei rezistențe a patului vascular hepatic.

În tipul dispersat, locul de obstrucție este variabil, fiind sever în 40—50% din cazuri.

Leziuni asociate. În afara prezenței obligatorii a unui DSA obișnuit de tip *foramen ovale* patent, trebuie să se ia în considerație, la circa 1/3 din cazuri, asocierea următoarelor leziuni: inimă stîngă hipoplazică, venoză și atrezie pulmonară, CoAo. De cele mai multe ori, asocierea unora din aceste MCV constituie o contraindicație chirurgicală și un factor care duce la deces în perioada neonatală.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie. Atît sîngele venos sistemic, cît și cel venos pulmonar se întorc în AD; boala este compatibilă cu viața, doar datorită DSA, a cărui mărime condiționează importanța relativă a debitelor pulmonar și sistemic. De obicei, rezistențele pulmonare fiind scăzute, volumul mare de sînge din AD, trece în VD și apoi în circulația pulmonară, determinînd o supraîncărcare de volum a inimii drepte și a circulației pulmonare, asemănătoare DSA. Consecutiv fluxului pulmonar crescut, crește cantitatea de sînge oxigenat ce se întoarce în AD, unde se amestecă cu o cantitate mai mică de sînge neoxigenat, provenit din circulația sistemică. Deși sîngele arterial sistemic provine din AD, saturația periferică poate rămîne crescută, în condițiile unui flux pulmonar bogat și a unei întoarceri pulmonare libere. Ea diminuă în cazul scăderii fluxului pulmonar prin rezistențele pulmonare crescute, sau obstrucție venoasă pulmonară, sau cînd conținutul de O_2 al sîngelui întors din circulația sistemică este scăzut din cauza efortului.

Sînt descrise trei tipuri fiziopatologice și clinice de DVPAT, în raport cu gradul de obstrucție venoasă pulmonară și rezistență vasculară pulmonară, care sînt factorii cei mai importanți în determinarea stării hemodinamice și a disfuncției circulatorii, prin afectarea fluxului sangvin și a presiunii arteriale pulmonare:

— *tipul I, DVPAT:* obstrucție venoasă pulmonară severă, hipertensiune arterială pulmonară, flux sangvin pulmonar scăzut;

— *tipul II, DVPAT:* obstrucție venoasă pulmonară ușoară-moderată, hipertensiune arterială pulmonară, flux sangvin pulmonar crescut;

— *tipul III, DVPAT:* absența obstrucției venoase pulmonare, absența hipertensiunii arteriale pulmonare, flux sangvin pulmonar crescut.

Manifestări clinice. Simptomatologia este necaracteristică și cu un spectru larg, de la insuficiența cardiacă congestivă cu cianoză în perioada neonatală, la o stare relativ normală, la adult. Severitatea simptomelor depinde de numeroși factori, dar cei mai importanți sînt probabil, așa cum s-a subliniat mai înainte, obstrucția la drenajul venos pulmonar și rezistența vasculară pulmonară. Sugarii cu obstrucție venoasă pulmonară severă, au HTP marcată și flux sangvin pulmonar scăzut (tip I fiziopatologic) aparțin, cei mai mulți, tipul anatomo-chirurgical infracardiac și manifestă simptome din primele zile de viață: cianoză, dispnee marcată cu tahipnee, insuficiență cardiacă congestivă severă; inima poate fi în limite normale și suflurile cardiace absente.

Sugarii mai mari și copiii cu obstrucție venoasă pulmonară ușoară sau moderată, rezistență vasculară pulmonară ușor ridicată, HTP semnificativă și creștere marcată a fluxului sangvin pulmonar (tip II fiziopatologic) vor avea semne clinice de insuficiență cardiacă congestivă, hepatomegalie, tahipnee, cianoză ușoară, infecții pulmonare frecvente și inimă mărită.

Bolnavii cu DVPAT fără obstrucție venoasă pulmonară și rezistențe vasculare pulmonare extrem de joase (tip III fiziopatologic) au semnele unui DSA cu șunt mare stînga-dreapta: mărirea inimii drepte, supraîncărcarea circulației pulmonare, suflu sistolic mezocardiac, clivarea zgomotului III; rareori la efort, apare discretă cianoză, evidențiabilă cli-

Scanned with OKEN Scanner

nic. Insuficiența cardiacă congestivă apare la 2/3 din bolnavii fără obstrucție venoasă pulmonară.

Radiologie. Examenul radiologic diferă în raport cu prezența sau absența obstrucției venoase pulmonare. La cei fără obstrucție, se constată inimă mărită și hipervascularizație pulmonară prin debit, cu hiluri pulsatile. Bolnavii cu DVPAT tip supracardiac, cu vărsarea colectorului venos în trunchiul brahiocefalic stîng, au o imagine caracteristică în „8" sau „om de zăpadă", formată de: inimă (partea inferioară) și VCS stîngă și VCS dreaptă, mult dilatate (porțiunea superioară) (fig. 12.2 și 12.3). La cei cu obstrucție, inima poate să aibă inițial volum normal, iar cîmpurile pulmonare au aspect reticular, dat de staza venoasă și un grad de edem pulmonar.

Fig. 12.2. DVPAT tip supracardiac — drenat în trunchiul venos brahiocefalic. Rx în PA, preoperator: aspect de „om de zăpadă" sau „8" al inimii și mediastinului superior; circulația pulmonară încărcată prin debit.

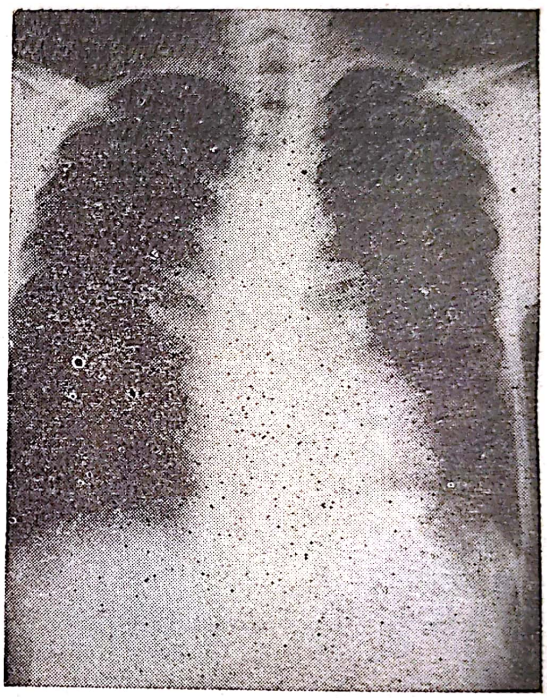


Fig. 12.3. Postoperator — siluetă cardiacă de aspect cvasinormal.

ECG arată invariabil deviația axială dreaptă, HVD, HAD. Caracteristic ar fi, cum afirmă unii autori, prezența undei q în precordialele drepte.

Ecocardiograma va arăta un VD mare, sept interventricular cu mișcare paradoxală, AS și VS mici.

Cateterismul cardiac și angiocardiografia sînt obligatorii pentru diagnostic și stabilirea tacticii chirurgicale.

Oximetria este crescută la locul de vărsare a circulației pulmonare în sistemul venos sistemic. Saturația cu O_2 în AP este egală sau ușor mai mare decît cea sistemică. Cateterismul localizează DSA și eventualul gradient la acest nivel. Presiunile în inima dreaptă sînt normale sau

Scanned with OKEN Scanner

crescute; prezența unor presiuni mari în VS și AP demonstrează coexistența unei rezistențe pulmonare crescute.

Angiografia selectivă precizează tipul anatomic de leziune. Injectarea selectivă în AP dreaptă vizualizează optim trunchiul venos pulmonar colector. Angiografia VS arată volumul inimii stîngi (factor de prognostic important) și eventual asocierea DSV sau PCA.

Evoluția naturală și prognostic. Evoluția clinică spontană este foarte gravă, spre insuficiență cardiacă progresivă, moartea survenind la cei mai mulți sugari în cîteva săptămîni sau luni, prin edem pulmonar netratabil, asociat cu hipoxie severă. Prognosticul este influențat negativ de prezența și gradul HTP și de existența obstrucției venoase pulmonare. Formele fără HTP și obstrucție venoasă pulmonară, cu DSA suficient de mare, au o toleranță mai bună și pot supraviețui la vîrste mai mari; complicațiile în acest grup sînt HTP și insuficiența cardiacă congestivă.

Tratamentul medical are indicație temporară și paliativă; se adresează ICC la nou-născuți, pentru a permite supraviețuirea pînă la o vîrstă mai mare a copilului, cînd corecția chirurgicală are un risc mai mic.

Tratamentul chirurgical. Corecția chirurgicală este tratamentul de elecție. Indicația chirurgicală capătă caracter de urgență la nou-născuți care nu răspund la tratament medical sau cu ICC recidivantă, după o ameliorare inițială sub tratament medical. Copiii mai mari sînt operați la stabilirea dignosticului.

Principiul corecției chirurgicale urmărește crearea unei căi de drenaj al sîngelui venos pulmonar în AS. Operația se face pe inimă deschisă, în circulație extracorporală.

Tehnica variază în raport cu tipul de DVPAT:

— în tipul supracardiac și în cel infracardiac se anastomozează colectorul venos pulmonar orizontal, retrocardiac la AS și se închide DSA cu petec;

— în tipul cardiac — tip sinus venos, se rezecă peretele superior al sinusului venos și porțiunea de sept ce-l separă de DSA-OS, și se separă atriile cu un petec, în așa fel încît sinusul venos rămîne în AS;

— în tipul cardiac, cu deschiderea venelor pulmonare în peretele AD, se lărgește DSA spre vărsarea venelor și se suturează un petec pe septul interatrial, astfel încît orificiul de vărsare al venelor pulmonare să fie înglobat în AS.

Evoluție postoperatorie și complicații. Evoluția postoperatorie este determinată de doi factori: o gură de anastomoză suficientă, care să nu stînjenească întoarcerea venoasă pulmonară în AS și gradul de complianță și adaptabilitate a inimii stîngi (de multe ori hipoplazic).

Complicația postoperatorie imediată și cea mai tipică și redutabilă este edemul pulmonar acut. Alte complicații sînt: BAV — în cazurile în care s-a manipulat zona inferioară a septului atrial și sinusului coronar și hemoragia (de obicei pe linia de anastomoză).

Mortalitatea postoperatorie globală este ridicată (35—40%), diferită însă în raport cu vîrsta pacientului, majoritatea deceselor înregistrîndu-se la cei sub 1 an.

Scanned with OKEN Scanner

12.1.2. DRENAJUL VENOS PULMONAR ABERANT PARȚIAL (DVPAP)

Malformația congenitală este caracterizată prin vărsarea uneia sau mai multor vene pulmonare în AD sau o venă sistemică tributară.

Incidența bolii este de 0,6% (din populație), fără deosebire de sex. De obicei, se asociază cu DSA, mai ales de tip sinus venos (coexistă în circa 15% din toate DSA și în 85% din cele de tip sinus venos). De asemenea, se poate asocia accidental cu alte malformații. Uneori apare ca boală izolată, în condițiile unui sept interatrial intact; în aceste cazuri, drenajul aberant din plămînul drept este de trei ori mai frecvent decît cel din plămînul stîng.

Patologie. Teoretic, există multiple posibilități de DVPAP, în raport cu zona pulmonară drenată și cu locul de vărsare. Practic însă, patru tipuri sînt mai frecvente (fig.12.4):

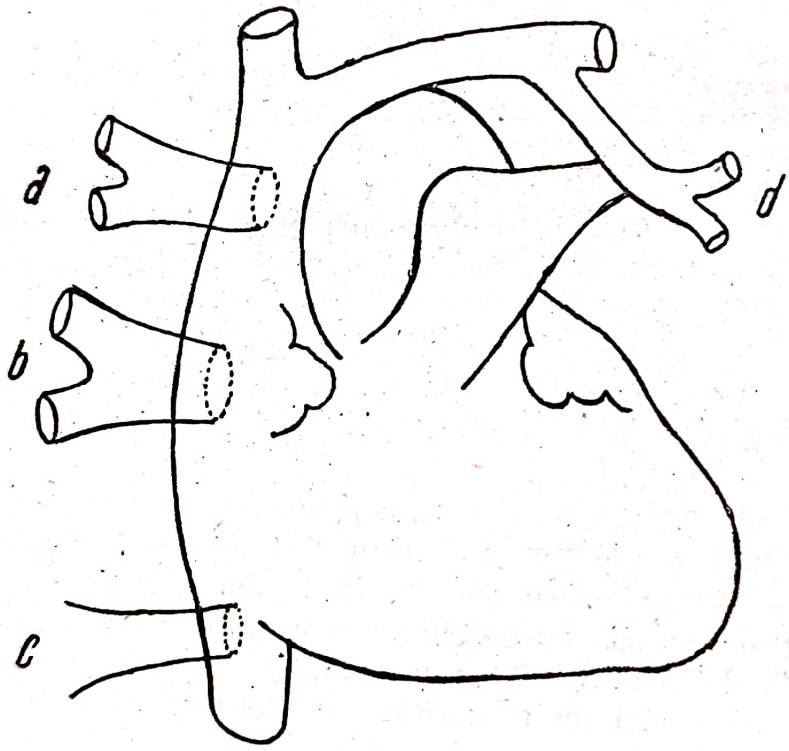


Fig. 12.4. Tipuri de DVPAP (schemă):
a — în VCS; b — în AD; c — în VCI; d — în trunchiul brahiocefalic stîng.

- *DVPAP al lobului superior* și/sau mediu drept la piciorul VCS (asociat de obicei cu DSA tip sinus venos).
- *DVPAP al întregului plămîn drept* în AD (frecvent asociat cu polisplenia).
- *DVPAP al întregului plămîn drept sau al lobului mediu* și *inferior drept,* ce se face printr-un canal venos comun în VCI, supra- sau subdiafragmatic; în aceste cazuri, septul interatrial este fie intact, fie permeabil. Cînd se asociază cu hipoplazia pulmonară dreaptă, anomalii bronșice, dextropoziție cardiacă și irigație pulmonară dreaptă arterială siste-

Scanned with OKEN Scanner

mică aberantă din A_0 descendentă sau abdominală, dă sindromul iataganului, termen datorat formei particulare a opacității alungite, convexă, care se întinde de-a lungul marginii drepte a inimii, pînă în unghiul cardiofrenic drept, dată de trunchiul venos pulmonar drept anormal descendent (dilatat), de conectare la VCI.

• *DVPAP al lobului superior* sau ambilor lobi ai plămînului stîng, într-un confluent venos (numit vena verticală stîngă sau VCS stîngă sau vena cardinală stîngă anterioară persistentă), ce se varsă în trunchiul brahiocefalic stîng.

Fiziopatologie. Hemodinamic, DVPAP cu sau fără DSA asociat, creează condiții foarte asemănătoare cu cele din DSA: șunt AV la nivel de joasă presiune, cu creșterea debitului pulmonar și supraîncărcarea de volum a inimii drepte. Volumul fluxului pulmonar este diferit în raport cu numărul de lobi drenați în inima dreaptă. Cînd DVPAP se limitează la un singur lob, debitul pulmonar crește cu circa 20% și este nesemnificativ hemodinamic; dacă doi lobi sau un întreg plămîn drenează în inima dreaptă, debitul pulmonar crește cu circa 65% comportîndu-se ca un DSA.

Manifestări clinice. Tabloul clinic este nespecific, asemănător cu cel din DSA, de care, practic, este excepțional de greu de diferențiat. DVPAP izolat limitat la un singur lob de obicei, este asimptomatic. DVPAP al unui întreg plămîn cu sau fără DSA, determină simptome și semne de supraîncărcare a inimii drepte și circulației pulmonare: oboseală, dispnee, infecții bronhopulmonare recurențiale, și uneori (în special la copiii mici) insuficiență cardiacă.

Examenul obiectiv, variabil în raport cu volumul șuntului, este similar celui din DSA, cu diferența că zgomotul II este clivat larg și labil, dacă septul interatrial este intact.

Radiologie. Examenul radiologic cardio-toracic pune în evidență dilatarea inimii drepte, a arterei pulmonare și hipervascularizație pulmonară prin debit. Uneori, în funcție de tipul drenajului, apar VCS, vena azigos sau un conduct venos vertical, dilatate.

Electrocardiograma este fie normală (DVPAP minor), fie sugerează supraîncărcarea volumului inimii drepte.

Cateterismul cardiac și angiocardiografia sînt obligatorii pentru diagnosticul de certitudine. Pătrunderea cu cateterul direct în vena pulmonară anormal conectată, plecînd din VCI, VCS, AD sau tributarele lor, este un semn prețios de diagnostic. De asemenea, trecerea cu sonda în AS, confirmă diagnosticul de DSA asociat. Oximetria, în AD, este de obicei crescută; de asemenea, la locul de vărsare al venelor aberante.

Angiografia selectivă, în ramurile AP și în venele pulmonare, pune în evidență și precizează traiectul și locul de vărsare al venelor aberante, confirmînd diagnosticul.

Evoluție și prognostic. Evoluția DVPAP asociat cu DSA este similară cu a acestuia din urmă. În caz de DVPAP izolat, evoluția este în raport cu importanța șuntului stînga-dreapta. Uneori, în caz de DVPAP modest, bolnavii rămîn asimptomatici pînă la vîrsta adultă, cînd datorită creșterii presiunii telediastolice în VS și respectiv AS, un volum mai mare de sînge venos pulmonar tinde să se verse în AD (rezistență mai scăzută) și pacienții devin simptomatici.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament • *Tratament medical.* Bolnavii asimptomatici nu necesită tratament. Bolnavii cu șunt important, ICC și tendință la HTP necesită corecție chirurgicală. Bolnavii cu DVPAP izolat, nesemnificativ hemodinamic, trebuie dispensarizați.

• *Tratament chirurgical.* Intervenția operatorie urmărește în principiu, drenarea venelor aberante în AS. Tehnic, diferă în funcție de tipul anatomic:

— *DVPAP al venei pulmonare superioare drepte* — asociat DSA (tip sinus venos) se rezolvă prin modul de poziționare a petecului interatrial (de pericard sau dacron). Corecția se face sub CEC;

— *DVPAP al venei pulmonare drepte inferioare* în AD sau VCI — subdiafragmatic, necesită de asemenea CEC. Se face tunelizarea intracardiacă, cu un petec de pericard, de la orificiul venelor pulmonare drepte din VCI, printr-un DSA lărgit sau creat chirurgical — spre AS.

— *DVPAP al venei pulmonare drepte inferioare în VCI* — supradiafragmatic; se întrerupe conectarea venei anormale și se reimplantează direct în peretele posterior al AS, fără CEC.

— *DVPAP al plămînului stîng, în trunchiul brahiocefalic stîng,* permite reimplantarea conductului în urechiușa stîngă fără CEC.

Mortalitatea intra — și postoperatorie este foarte scăzută, sub 0,5% și evoluția ulterioară pe termen lung, foarte bună.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni, s-au operat 87 de cazuri de DVPAP, cu o mortalitate globală de 4,6%.

12.2 DEFECTUL SEPTAL ATRIAL (TIP OSTIUM SECUNDUM)

Definiție și frecvență. Defectul septal atrial (DSA) poate fi definit ca o deschidere anormală în septul interatrial, care permite comunicarea în ambele direcții între cele două atrii. Un *foramen ovale,* care deși acoperit de valva sa este potențial permeabil în anumite condiții hemodinamice prin forțarea acesteia, nu reprezintă un DSA adevărat, fiind o prezență obișnuită — 35% — la populația adultă.

În general, denumim DSA doar cazurile pure sau asociate cu alte malformații de mică importanță și fără repercusiuni fiziopatologice care să-i modifice esențial tabloul clinic (foarte frecvent drenajuri venoase pulmonare aberante — 20% din DSA, anomalii ale venelor sistemice — VCS stîngă, SP largă, anomalii mitrale — prolaps sau stenoză etc). De multe ori însă, DSA este întîlnit în cadrul unor MCV complexe, pentalogie și tetralogie Fallot, TAM, AT etc. — situații în care aspectul clinic este cu totul diferit, fiind dominat de malformațiile asociate.

DSA izolat la copii se găsește la aproximativ 10% din totalul MCV întîlnite în clinică; la adult este una din cele mai obișnuite leziuni cardiace congenitale (50%). Se întîlnește mai des la persoane de sex feminin, raportul fiind de 2/1.

Patologie. În funcție de localizare și originea lor embriologică, se deosebesc următoarele tipuri de DSA (fig. 12.5):

Scanned with OKEN Scanner

— *DSA tip ostium secundum* (OS), cel mai des întîlnit în clinică (66%), se situează în centrul membranei interatriale, în regiunea fosei ovale și este datorit persistenței ostiumului secundum. Poate fi unic sau multiplu.

— *DSA tip sinus venos sau cav superior* (5%), sus situat, imediat sub orificiul VCS, este datorat unor malformații ale septului primum și ale valvei venoase stîngi a sinusului coronar; ca parte integrantă a acestei leziuni, venele pulmonare ale lobului superior drept sau/și mediu, mai

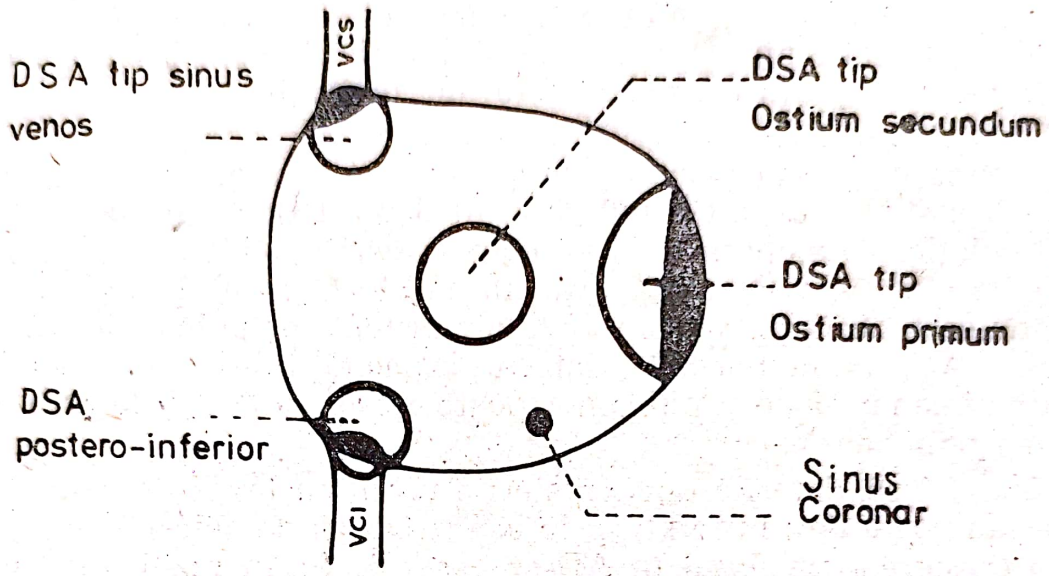


Fig. 12.5. Tipuri anatomice de DSA (schiță).

rar ale întregului plămîn drept se varsă anormal în VCS și/sau în AD.

— *DSA tip cav inferior (1%),* obișnuit larg, situat între fosa ovală și vena cavă inferioară;

— *DSA asociat cu VCS stîngă,* vărsată în AS (1%), este situat postero-inferior de fosa ovală, în unghiul ocupat normal de ostiumul atrial drept al sinusului coronarian. Nu este un DSA veritabil, ci o malformație a peretelui veno-atrial stîng, anomalie complexă, care mai cuprinde absența sinusului coronar și VCS stîngă cu vărsare în AS.

Aceste patru tipuri anatomice de DSA sînt considerate clinic, pentru scopuri practice, în cadrul DSA tip OS.

— *DSA tip ostium primum* (OP), cunoscut ca defect al mugurilor endocardici (endocardial cushion defect), sau defect jos situat, inferior de fosa ovală, sau CAVC parțial, se întîlnește în 6% din DSA; va fi descris mai departe la capitolul CAVC.

De regulă, în DSA, datorită șuntului AV se observă o mărire cu atît mai importantă a inimii drepte și a arborelui arterial pulmonar, cu cît șuntul este mai mare. Suprafața defectului variază, la adult, între 1 și 4 cm^2; de obicei, OP este mai mare decît OS.

Fiziopatologie. În DSA există de regulă un șunt stînga-dreapta care, în contrast cu șunturile ventriculare sau ale marilor vase, apare între camere cu presiuni joase. Deoarece rezistența pulmonară este mare în perioada perinatală și VD hipertrofiat, relativ necompliant, obișnuit șuntul este mic la atriu, deoarece sîngele întors la atrii este întîmpinat

esențial de o complianță similară în ambii ventriculi, drept și stîng. Pe măsură ce rezistența pulmonară scade și pereții VD devin mai subțiri și mai complianți, diferențele dintre circulațiile din inima dreaptă și stîngă favorizează fluxul în atriu de la stînga la dreapta. Sensul AV al șuntului se datorește presiunii ceva mai crescute în AS (7—10 mmHg), decît în AD (3—5 mmHg), dar în primul rînd umplerii mai ușoare a VD față de VS, deoarece orificiul tricuspidian este mai mare decît cel mitral, iar VD are un perete mai subțire și mai distensibil decît VS; de aceea, chiar dacă presiunea în cele două atrii tinde să se egalizeze (așa cum este cazul în DSA mari) totuși rămîne mult timp stînga-dreapta, spre zona care oferă cea mai mică rezistență. Debitul șuntului variază mult, în raport cu mărimea defectului, putînd fi între 1—15—20 litri/minut.

Consecințele fiziopatologice sînt în funcție de importanța șuntului. Cu cît acesta va fi mai mare, cu atît debitul VD și al circulației pulmonare va fi mai crescut, întrecînd cu mult debitul sistemic. Datorită încărcării circulației pulmonare și eventualei scăderi a debitului sistemic, apar dispnee de efort și o toleranță scăzută la efort. Deși debitul pulmonar crește, datorită scăderii concomitente a rezistențelor pulmonare (Rp), presiunea din AP rămîne normală; datorită capacității de dilatare a arborelui arterial pulmonar, debitul pulmonar poate crește cu 300%, fără să crească presiunea pulmonară.

Uneori însă, datorită unei creșteri a presiunii în AD, șuntul se poate inversa sau poate deveni mixt, și, în aceste cazuri de obicei apare cianoza. Această creștere a presiunii în AD se observă, fie în cazul unei insuficiențe cardiace drepte, consecință a supramuncii îndelungate la care este supus VD, fie în cazul apariției hipertensiunii pulmonare; în aceste situații, presiunea de umplere a VD crește într-o măsură oarecare, ceea ce determină și creșterea presiunii în AD. Hipertensiunea pulmonară din DSA poate fi de tip obliterant, consecință a numeroaselor pusee de bronșită și congestie pulmonară și a sclerozei pulmonare consecutive, care sînt favorizate de circulația pulmonară crescută existentă în DSA, fie de tip obstructiv, ca o consecință a repetatelor episoade de embolii și tromboze pulmonare, care se întîlnesc adesea (dilatarea AD și staza sîngelui în acest loc favorizează apariția de tromboze intraatriale, care sînt punctul de plecare al unor mici embolii pulmonare). În toate aceste cazuri poate să aibă loc o inversare a șuntului, cu apariția tardivă a unei cianoze, de obicei moderată (sindron Eisenmenger). Menționăm însă că acest sindrom se întîlnește relativ rar în DSA, spre deosebire de ceea ce se observă în DSV și în celelalte șunturi stînga-dreapta în regim de presiune ridicată.

Tabloul clinic. Deoarece șuntul este mic la sugar și copii de obicei DSA este foarte bine tolerat la aceste vîrste, adesea și în adolescență, depistarea făcîndu-se de regulă, incidental, cu ocazia unui control medical. Dacă însă DSA este important, tulburările funcționale apar încă din copilărie, în aceste cazuri constatîndu-se de obicei și o întîrziere în dezvoltarea fizică, datorită unui debit sistemic redus. Cel mai important simptom este dispneea de efort. De regulă moderată, la vîrstă adultă se poate accentua datorită multiplelor afecțiuni bronho-pulmonare recurențiale. Concomitent cu dispneea, bolnavii au o toleranță scăzută la efort, datorită debitului sistemic diminuat.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei cianoza lipsește, apărînd doar tardiv, în unele cazuri în perioadele avansate, cînd se instalează insuficiența cardiacă dreaptă, sau cînd apare o HTP importantă. Inițial, cianoza apare numai în cursul eforturilor, cînd, datorită întoarcerii venoase crescute, presiunea în AD crește, dar ulterior are tendința să se permanentizeze.

Examenul fizic poate arăta, în 10—20% din cazuri de șunt AV voluminos, o boltire a regiunii precordiale, consecință a HVD survenită precoce, înaintea osificării peretelui toracic. De asemenea, se poate observa deplasarea laterală a șocului apexian și eventuala apariție a pulsațiilor parasternal stîng și în regiunea subxifoidiană, produse de VD.

Semnul cel mai constant și oarecum caracteristic este un suflu sistolic de intensitate moderată, localizat în spațiul II—III intercostal stîng; rareori poate fi mai intens și aspru, însoțit de freamăt. Suflul nu este determinat de trecerea sîngelui din AS în AD, ci datorat unei stenoze pulmonare relative prin debit, care apare ca o consecință a transferului mare de sînge prin VD și pulmonară. La copiii mici suflul poate lipsi. Suflul este însoțit de o clivare largă și fixă a zgomotului II la focarul pulmonarei și în mod inconstant un pocnet sistolic pulmonar. Alteori, se poate percepe un suflu diastolic apical, datorită unei stenoze tricuspidiene relative și/sau un suflu diastolic parasternal stîng, datorită unei insuficiențe pulmonare funcționale. Un suflu sistolic apical poate fi notat în caz de prolaps mitral asociat (fig. 12.6.).

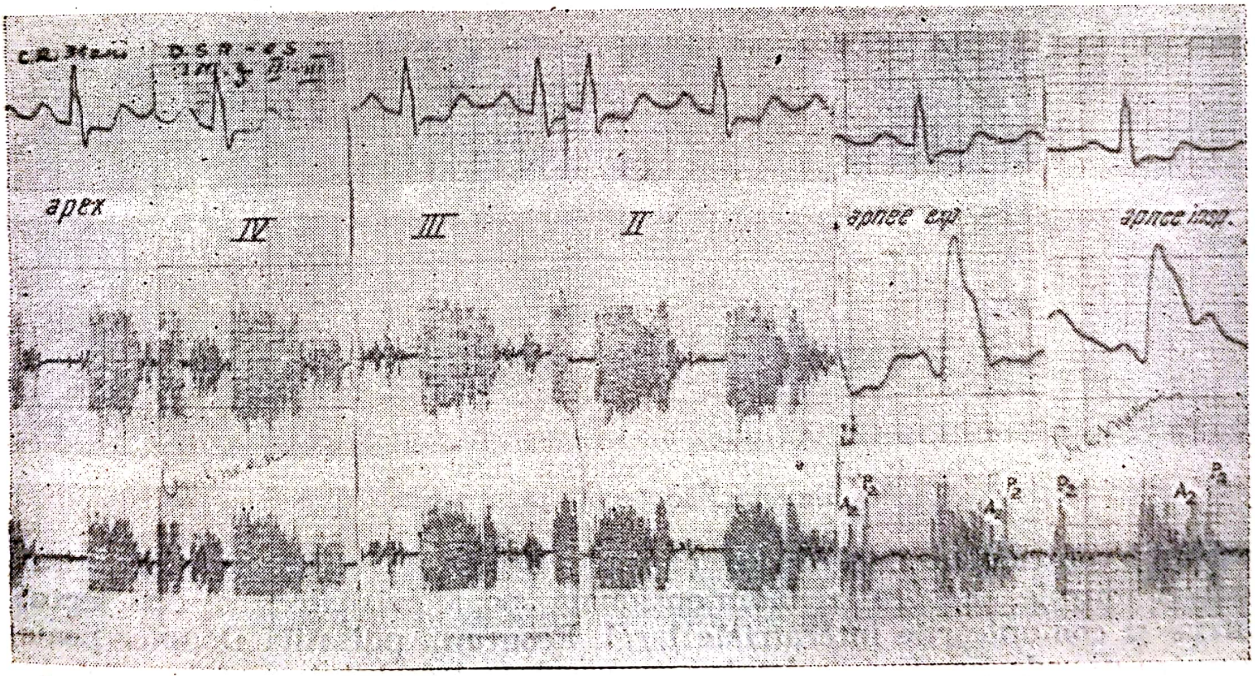


Fig. 12.6. Fonocardiogramă. Suflu holosistolic grad 6/6 la apex și parasternal stîng. Grup vibrator mezodiastolic, grad 3/6, spațiul III și IV stîng. Zgomot II larg clivat, A2—P2 0,07″—0,08″ (incizura dicrotă este între ele, la 0,02″ de A2).

Radiologie. Aspectul radiologic este destul de caracteristic, avînd o mare valoare diagnostică. Elementele principale sînt: dilatarea AP și a ramurilor ei centrale și periferice, pulsația hilară net crescută; mărirea AD și VD; aorta mică, butonul aortic șters; atriul stîng nu este dilatat. (fig. 12.7.).

Scanned with OKEN Scanner

ECG. Pe ECG se observă practic constant, o deviere la dreapta a axei QRS, HVD și BRD incomplet; uneori și semne de HAD (fig. 12.8.).

Ecocardiografia. La eco-unidimensională, comunicarea interatrială nu este vizibilă, semnele de DSA sînt indirecte și nu au decît valoare prezumtivă. Deoarece VD trebuie să se dilate pentru a se acomoda volumului crescut de șunt stînga-dreapta, poate fi observată mărirea dimensiunilor sale, cînd șuntul este semnificativ. Cînd fluxul pulmonar este crescut, alături de dilatarea VD, se observă mișcarea paradoxală a septu-

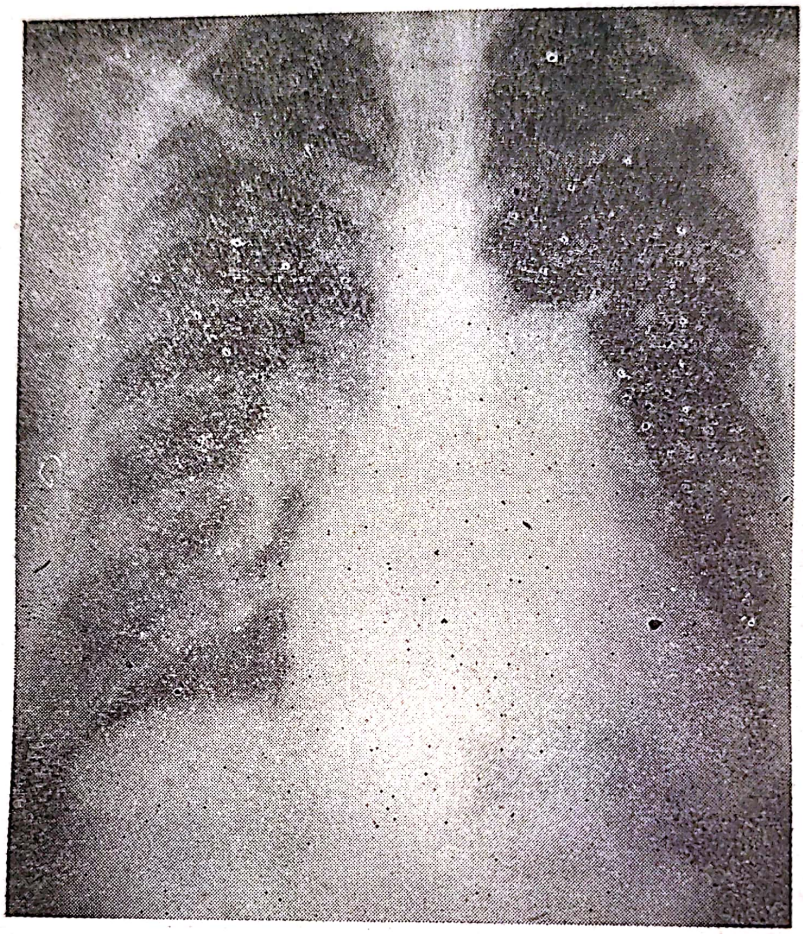


Fig. 12.7. Rx PA. Inimă moderat mărită; inimă dreaptă mărită, trunchi AP proeminent, hiluri și circulație pulmonară încărcate prin debit.

lui interventricular. La 1/3 din cazurile de DSA se observă prolapsul valvei mitrale. Ecografia bidimensională poate vizualiza direct septul atrial și comunicările interatriale largi. Ecografia pulsatilă Doppler poate furniza dovada pozitivă a jetului la nivelul defectului septal atrial în multe cazuri, și poate fi utilă în excluderea altor cauze de supraîncărcare a volumului VD, cum ar fi insuficiența tricuspidiană sau valvulară pulmonară.

Ecografia de contrast pe cale venoasă depistează practic cu o mare sensibilitate, toate șunturile interatriale, chiar minime.

Cateterismul și angiografia stabilesc în mod obișnuit diagnosticul definitiv și depistează eventualele anomalii asociate.

Semnul de certitudine este trecerea cateterului din AD în AS; pentru reușita acestei treceri, este preferabilă introducerea cateterului prin

Scanned with OKEN Scanner

vena femurală, deoarece la adult, ca și în viața intrauterină, curentul de sînge venit prin VCI se îndreaptă preferențial spre regiunea septală atrială mijlocie și superioară, unde este localizat *ostium secundum*. Un alt semn prețios, dar nepatognomonic este oximetria crescută în AD; pentru a fi semnificativă, oxigenarea în AD trebuie să fie cel puțin cu 2 vol.% mai mare decît în sîngele din cave. Acest fenomen se poate întîlni însă și în DSV cu insuficiență tricuspidiană, precum și în caz de vene pulmonare aberante ce se varsă în AD.

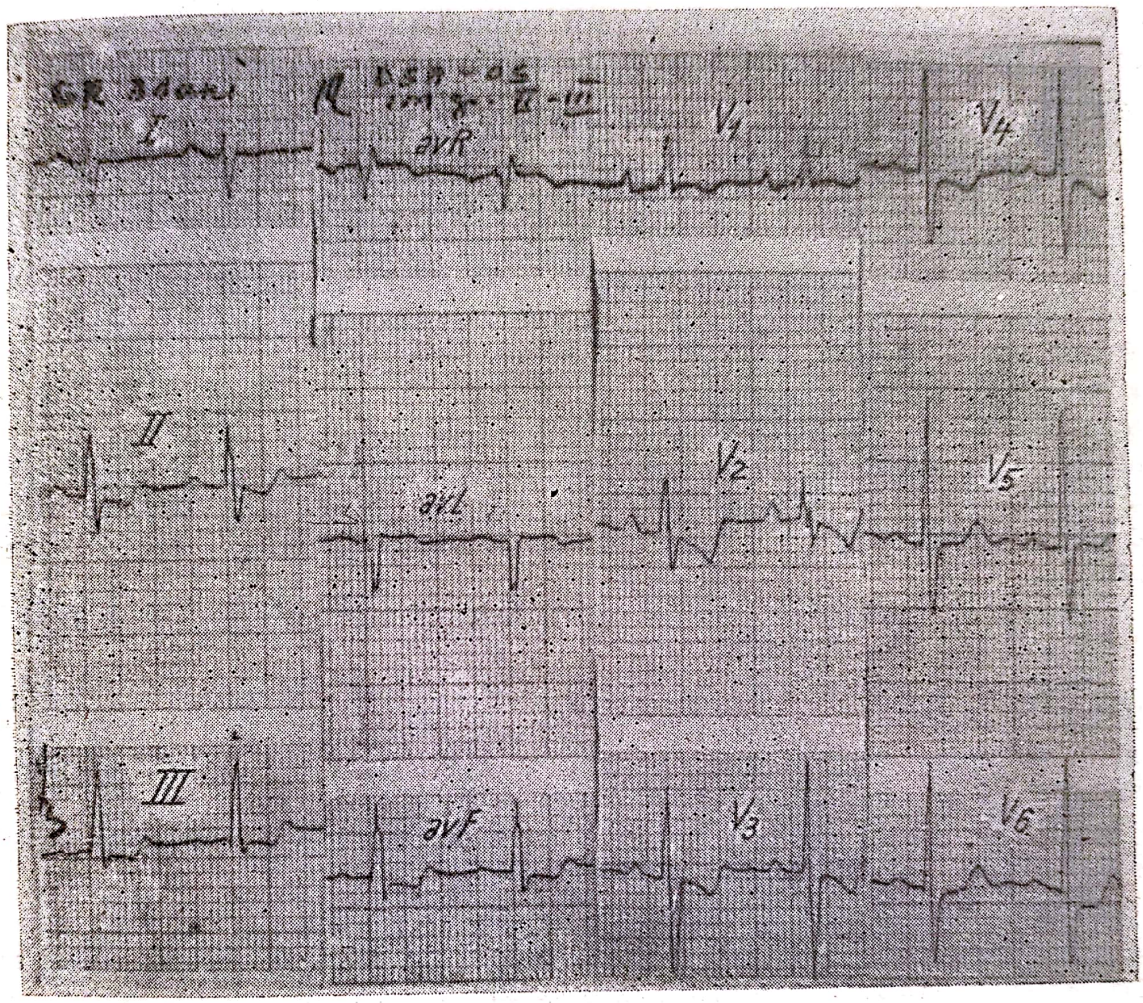


Fig. 12.8. ECG. RSN 80/min, AQRS+110°, HAD, BRDI, HVD.

Cateterismul permite de asemenea precizarea debitului șuntului, a debitelor și rezistențelor sistemice și pulmonare și determinarea presiunii pulmonare. De asemenea, precizează sensul șuntului. În caz de șunt VA, oxigenarea sîngelui arterial periferic este scăzută. Presiunea este de obicei normală sau ușor crescută în VD și AP, rareori creșterea în AP este importantă.

Tehnicile angiocardiografice vor demonstra în mod obișnuit defectul și vor aproxima mărirea lui.

Evoluție, complicații și prognostic. DSA, una din cele mai bine tolerate MCV, adesea nu determină tulburări funcționale pînă la vîrsta de 30—40 de ani și uneori este chiar compatibilă cu o viață îndelungată, unii bolnavi atingînd și vîrsta de 80 de ani. Femeile cu DSA suportă ade-

Scanned with OKEN Scanner

sea foarte bine sarcina. Totuși, nu este o afecțiune benignă, deoarece scurtează media de viață, care în DSA se cifrează în jur de 40 de ani. Cea mai frecventă complicație este insuficiența cardiacă dreaptă, modalitatea terminală la aproximativ 90% din bolnavi. De obicei ea apare tardiv, după vîrsta de 30—40 de ani, dar în cazurile de DSA mare, poate apărea și în copilărie.

Spre deosebire de alte MCV, DSA se asociază frecvent cu cardita reumatică, care duce la apariția unei stenoze mitrale, asociație ce determină o formă clinică aparte, sindromul Lutembacher. Aici, ca și în cazul asocierii cu insuficiență mitrală, fapt important terapeutic, factorul principal de HTP poate fi valvulopatia mitrală, iar șuntul prin DSA mai mult secundar.

Endocardita infecțioasă se obsevă foarte rar în DSA.

Frecvent, în DSA, apar repetate episoade de bronșite și pneumopatii acute, favorizate de circulația pulmonară hiperchinetică. Cu timpul, datorită acestor multiple bronhopneumopatii, poate apărea un grad de scleroemfizem pulmonar, contribuind la precipitarea HTP și a insuficienței cardiace drepte. Adesea survin aritmii supraventriculare. Datorită dilatării și stazei în AD, se produc tromboze intraatriale, care determină repetate embolizări în arborele pulmonar, cu fenomene de tromboză supraadăugată, și care, în afara simptomatologiei din faza acută (mici infarctizări pulmonare), determină uneori apariția unei HTP obstructive, care poate duce la inversarea șuntului. Rareori embolusul poate să treacă prin DSA, ajungînd în AS și de aici în circulația sistemică (embolii paradoxale).

De obicei, bolnavii sucombă prin insuficiență cardiacă, mult mai rar prin complicații tromboembolice.

Prognosticul funcțional se poate face pe baza datelor clinice și paraclinice nesîngerînde, care oferă informații referitoare la mărirea șuntului și la valorile presiunii pulmonare. În cazul unor tulburări funcționale importante și al unei măriri apreciabile a inimii drepte, evoluția va fi mai puțin favorabilă decît la bolnavii care nu manifestă tulburări subiective și volumul inimii rămîne moderat mărit.

Diagnostic. Clinica și explorarea neinvazivă permit cel mai adesea să se afirme cu cvasicertitudine diagnosticul de DSA; cateterismul și angiocardiografia trebuie rezervate bolnavilor la care se are în vedere intervenția chirurgicală. La sugar, în formele excepționale de DSA rău tolerate, ecograma și explorarea hemodinamică confirmă caracterul izolat al șuntului atrial și elimină existența altui șunt stînga-dreapta la nivel ventricular sau arterial.

Cel mai dificil diagnostic diferențial al DSA este cel cu drenajul venos pulmonar aberant parțial, cu atît mai mult cu cît cel mai adesea se asociază cu DSA, mai ales de tip sinus venos. Practic, este imposibil să se facă diferențierea de DSA, cu excepția zgomotului II, care este variabil cu respirația, dacă DVPAP are septul interatrial intact.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu alte MCV cu șunt A-V: DVPAT, AU, PCA și DSV. De asemenea, DSA cu șunt mic-moderat trebuie diferențiat de: SP izolată, moderată, dilatația idiopatică de AP și suflul sistolic inocent în aria pulmonară; aceasta se face pe baza interpretării fiecărui element obiectiv clinic și paraclinic.

În cazurile dificile, unele precizări, precum și confirmarea diagnosticului se obțin prin cateterism și angiocardiografie.

Tratament medical. Deoarece copiii cu DSA necomplicat au un șunt cu presiune mică, toleranță de efort bună, creșterea și dezvoltarea normală, și rareori semne de ICC sau HTP, tratamentul lor obișnuit medical nu este dificil. Acești copii nu necesită restricții de efort, și au un risc mic de endocardită infecțioasă, a cărei profilaxie trebuie totuși făcută, ca și cea a endocarditei reumatice. Copiii cu cardiomegalie semnificativă sau cu suflu de stenoză tricuspidiană relativă sau cei suspectați că au defecte suplimentare, trebuie să fie reținuți pentru evaluare completă la o vîrstă precoce.

La adult, tratamentul medical se adresează complicațiilor care apar în cadrul evoluției naturale a bolii: tulburările de ritm supraventricular și în special fibrilația sau fluterul atrial, ICC, insuficiența tricuspidiană și/sau mitrală, HTP de rezistență. Tratamentele sînt clasice, cu mențiunea că în fibrilația atrială se indică tentativa de conversie. Trebuie subliniat că tulburările de ritm supraventriculare, marcînd o etapă evolutivă, sînt adesea invalidante, fiind uneori greu controlabile medicamentos și neameliorate nici de intervenția chirurgicală.

Tratament chirurgical. La copilul simptomatic, vîrsta optimă pentru repararea defectului este cea preșcolară (între 4 și 7 ani). Operația este indicată la toți cei cu semne de șunt stînga-dreapta semnificativ hemodinamic, apreciat radiologic și ecocardiografic, la care datele de cateterism cardiac indică un șunt stînga-dreapta cu raport $QP/QS \geqslant 1,7$ în caz de presiuni pulmonare normale, sau $\geqslant 1,5$ în caz de HTP. Operația este contraindicată în caz de șunt mic ($QP/QS \leqslant 1,5$, fără HTP), deoarece calculul șuntului la nivel atrial comportă un risc de eroare crescut, datorită mixiicii imperfecte a sîngelui venos în AD. Rezistențele pulmonare crescute, cu raport $R_p/R_s \geqslant 0,7$, contraindică operația, cel puțin dacă șuntul stînga-dreapta nu este încă foarte mare.

DSA tip OS și cel tip sinus venos se închid prin sutură sau petec de pericard sau dacron, sub CEC. DSA tip sinus venos este frecvent asociat cu DVPAP al lobului superior drept sau/și mediu, în VCS. Petecul va fi plasat în așa fel încît să dirijeze sîngele venos prin defect în AS. Prolapsul de valvă mitrală, asociat relativ frecvent bolii, de obicei nu necesită corecția chirurgicală. Există cercetări clinice încurajatoare, pe cazuri clinice selecționate, în care închiderea DSA a fost făcută cu un petec în formă de umbrelă, introdus prin cateter transvenos.

Mortalitatea infantilă postoperatorie este extrem de joasă, circa 1% sau mai puțin. Imediat postoperator, trebuie urmărite semnele de eventuală întoarcere venoasă pulmonară stînjenită sau tulburările de ritm supraventricular, lucru însă extrem de rar. Rezultatele la distanță, pentru copiii operați echivalează cu vindecarea.

În timp ce pentru copiii operați la vîrstă mică nu se știe clar, studii hemodinamice efectuate postoperator, au dovedit pentru adolescenți o limitare a creșterii debitului cardiac la efort fizic intens, în absența HTP reziduală, a tulburărilor de ritm sau a șuntului stînga-dreapta restant.

La adult, indicația chirurgicală se face pe criteriile anterior menționate. Mortalitatea este ceva mai ridicată (circa 5%). Probleme dificile

Scanned with OKEN Scanner

sînt puse de bolnavii simptomatici, cu încărcare pulmonară la limita operabilității sau puțin peste (QP/QS=1,5—1,7) și cu R_p crescute. Intervenția, prin suprimarea șuntului, are un beneficiu care este însă estompat de riscul operator și de persistența HTP de rezistență, postoperator.

Bolnavii cu presiune pulmonară medie PAP 50 mmHg, $R_p > 2$ u/m² și desaturare sistemică > 90%, au constituit grupul de risc maxim, pe o statistică de 146 de adulți operați.

DSA asociat însă cu insuficiență mitrală importantă hemodinamic sau stenoză mitrală (sindrom Lutembacher) poate fi operat și în prezența R_p peste limita acceptată, cu condiția unei bune corecții mitrale (eventuală protezare valvulară mitrală). Evoluția acestor bolnavi demonstrează o treptată retrocedare a R_p, aceasta dovedind de fapt că factorul principal de HTP era suferința mitrală, iar șuntul prin DSA mai mult secundar.

DSA la bolnavii peste 60 de ani are indicația de operație, în prezența unui șunt stînga-dreapta ceva mai mare — QP/QS > 2, cu mențiunea că prezența fibrilației atriale și/sau a ICC constituie complicațiile cele mai frecvente și că există frecvent boli valvulare asociate. Mortalitatea este ceva mai ridicată (circa 10%), dar rezultatele la distanță par superioare tratamentului medical.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni, au fost operate în perioada 1977—1987, 442 de DSA cu o mortalitate globală de 2,5% și 87 cazuri de DSA+DVPA cu o mortalitate de 4,6%.

12.3. DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR (DSV)

Definiție și frecvență. DSV este o soluție de continuitate în septul interventricular, indiferent de mărimea și localizarea sa, stabilind o comunicare între cele două ventricule.

Prima descriere anatomică a fost făcută de H. Roger în 1879, iar prima operație de C. Lilleheim în 1955.

Izolate, sau ca părți ale unor anomalii cardiace complexe, sînt cele mai frecvente MCV. La copii, DSV simplu se ridică la circa 25% din MCV, ajungînd la adult, atît prin dublu proces natural (fie de agravare antrenînd moartea, fie de închidere spontană), cît și prin corecția chirurgicală, la o frecvență de circa 10%. Cele mai frecvente defecte cardiace asociate, în ordine descrescîndă, sînt: CoAo, DSA tip OS, PCA, stenoză sub Ao, stenoză mitrală, insuficiență valvulară.

Embriologie și patologie. La formarea septului ventricular participă trei părți: *septul bulbului arterial,* care, în urma torsiunilor și înfundării sale în ventricul este astfel orientat, încît se întîlnește cu celelalte două componente și anume septul muscular și o parte fibroasă provenind din mugurii endocardici ai orificiilor valvulare mitral și tricuspidian. Orice tulburare a procesului de formare, fuzionare și orientare spațială a acestor trei septuri poate duce la un DSV simplu, sau la anomalii bulbo-septale complexe, în care DSV este adesea asociat.

Înțelegerea anatomică a unor astfel de defecte este foarte mult ușurată prin considerarea septului ventricular normal — în concordanță cu evoluția embriologică — ca avînd, alături de pars membranacea, următoarele trei componente musculare majore, normal în continuare una cu celelalte (fig. 12.9):

Scanned with OKEN Scanner

• *septul de admisie*, situat între cele două camere de admisie ale ventriculelor, în zona postero-superioară a septului interventricular, în amonte de originea aparatului tensor, separînd foiţele septale ale valvelor mitrală şi tricuspidă;

• *septul infundibular* (sau de expulzie) poziţionat în zona antero-superioară a septului interventricular separînd cele două camere de expulzie spre cele două artere mari;

• *septul trabecular* situat în zona antero-inferioară a septului interventricular, spre apexul ventriculelor, separînd cele două camere trabeculate ale acestora. În contrast, septul membranos este foarte mic, situat la unirea celor trei zone musculare, în unghiul aorto-tricuspidian, cea mai mare arie a sa fiind atrioventriculară.

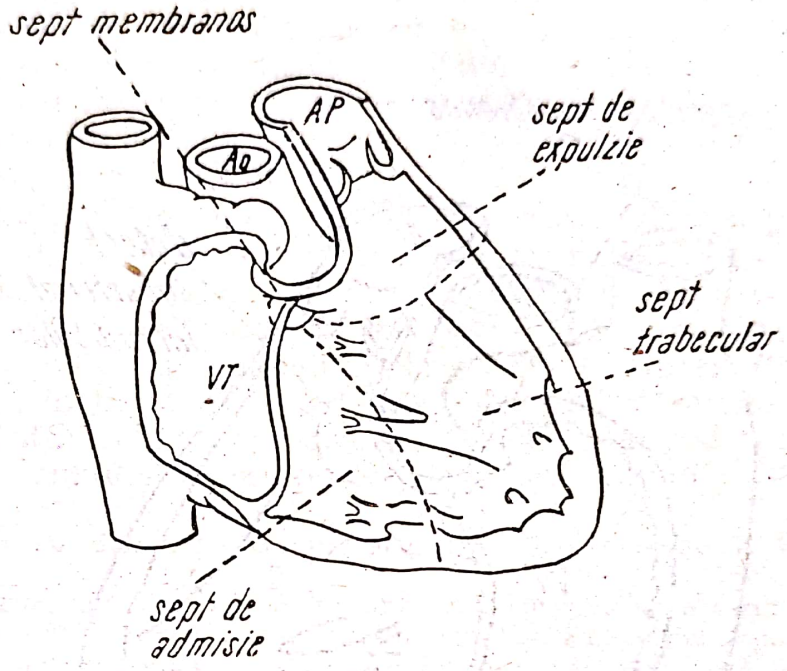


Fig. 12.9. Componentele anatomice majore ale septului interventricular (Anderson şi Becker).

Comunicările interventriculare sînt de o mare varietate anatomică, dată fiind şi natura embriologică diferită a segmentelor septului ventricular, ceea ce a determinat numeroase clasificări, în funcţie de diferite criterii. Anderson şi Becker, ţinînd seama de componentele anatomice majore ale septului interventricular, recomandă o împărţire „chirurgicală" în trei mari categorii (fig. 12.10.): DSV în poziţie perimembranoasă, DSV subarteriale infundibulare şi DSV musculare.

Tipuri anatomo-chirurgicale de DSV (Anderson şi Becker).

I) perimembranos
1. trabecular
2. de admisie (CAVC)
3. de expulzie

II) infundibular dublu implicat subarterial

III) muscular
1. de admisie
2. trabecular
3. infundibular

I. *DSV perimembranoase* sau *paramembranoase* (cele mai frecvente, 70% din DSV), termeni mai corecţi decît cel convenţional de DSV membranos, deoarece în mod obişnuit ele rezultă sau se extind datorită deficienţei septului muscular al

Scanned with OKEN Scanner

celorlalte zone care formează circumferința septului membranos. În acest grup sînt trei variante, în raport cu direcția axului longitudinal al defectului — în funcție de deficiența primară a uneia din cele trei zone musculare ale septului: • *defectul perimembranos trabecular* (defectul membranos tipic, situat în septul muscular adiacent ariei corpului fibros central, avînd axul lung orientat spre vîrful inimii; • *defectul perimembranos de admisie*, care se extinde spre septul de admisie și ocupă o poziție mai joasă sub valva septală a tricuspidei, cunoscut și sub denumirea de DSV tip canal atrio-ventricular; • *defectul perimembranos de expulzie* (infundibular), la care deficiența septului perimembranos este situată în aria septului infundibular — mai puțin dezvoltat și obișnuit deviat spre dreapta, așa încît valva aortică este frecvent predispusă să invadeze cavitatea ventriculară dreaptă, iar mușchiul papilar medial este sub defect, deviat mult spre marginea lui de admisie.

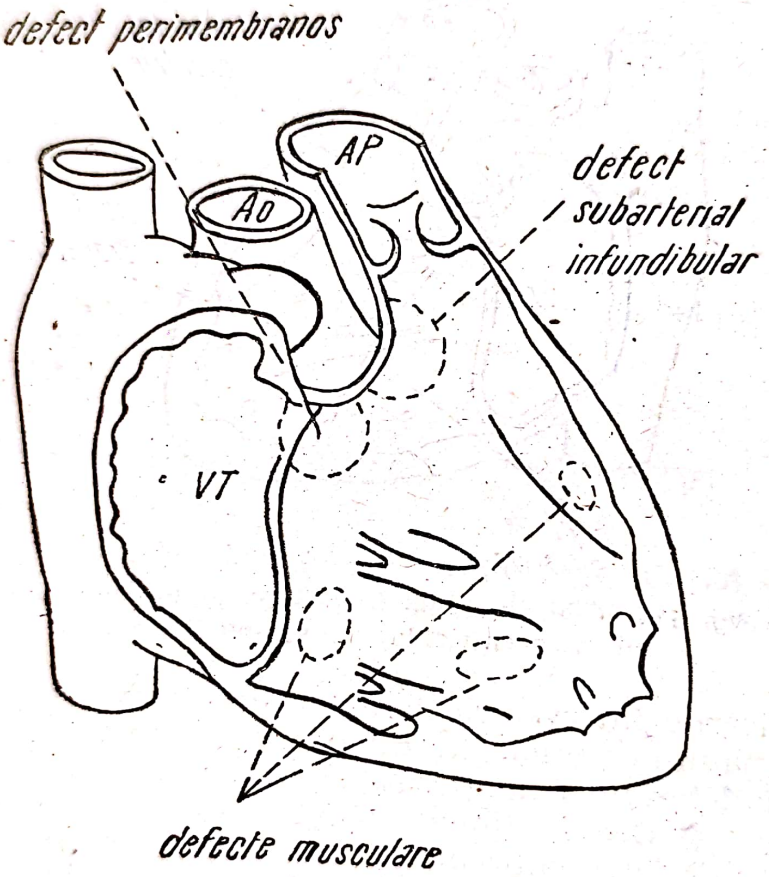


Fig. 12.10. Tipuri de DSV (Anderson și Becker).

II. *DVS infundibulare dublu implicate subarterial* (8%), numite astfel pentru că sînt adăpostite împreună de valvele aortico-pulmonare, denumite și DSV înalte sau supracristale. Ele au o zonă din marginea lor delimitată de inelul valvular, dar spre deosebire de cele perimembranoase, nu este vorba de partea inelului valvular atașată corpului fibros central, ci de zona de contiguitate aortico-pulmonară. Țesuturile de conducere atrio-ventriculare sînt distanțate de marginea defectului și nu sînt expuse riscului în cursul reparării. Datorită absenței septului de expulzie, foițele valvei aortice sînt relativ nesusținute și frecvent survine prolapsul uneia din valve cu insuficiență aortică (sindrom Pezzi-Laubry).

III. *DSV musculare* (22%), mărginite în întregime de septul muscular, sînt frecvent multiple și pot coexista cu defecte ale căror margini sînt în parte formate de țesutul fibros al inelului valvular sau al corpului central fibros. Luînd în considerare aria majoră interesată a septului muscular, ele sînt de asemenea clasificate în următoarele trei tipuri:

• *DSV musculare de admisie*, care trebuie identificate și deosebite de defectele perimembranoase de admisie, prin faptul că au o margine de țesut muscular pe marginea lor atrială, care le separă de inelele valvulare tricuspid și mitral.

• *DSV musculare trabeculare*, frecvent multiple, obișnuit dispuse de o parte și de alta a trabeculei septo-marginale.

• *DSV musculare infundibulare*, care au aceeași morfologie de bază ca și tipul subarterial de defect infundibular, exceptînd faptul că sînt separate de valvele arteriale printr-o remanență de sept infundibular.

Mărimea DSV variază foarte mult, diametrul său putînd fi cuprins între 0,1 și 3 cm. Datorită debitului pulmonar crescut AP și ramurile ei sînt de obicei mult dilatate, iar arteriolele pulmonare își păstrează uneori structura histologică de tip fetal, cu îngroșarea intimei și hiperplazia musculaturii. Aorta are de regulă un calibru normal sau ușor redus, rareori poate fi călare pe septul interventricular. VD și VS au de obicei un grad de hipertrofie, în raport cu dimensiunile defectului și — pentru VD — și cu valorile presiunii pulmonare.

Fiziopatologie. Hemodinamic, DSV se caracterizează printr-un șunt stînga-dreapta la nivelul ventricular, sub presiune în general ridicată, care se produce în sistolă, cu răsunet consecutiv asupra cavităților ventriculare și circuitului pulmonar. Factorii care determină gradul și sensul șuntului și, în consecință, tabloul clinic și istoria naturală (factori cu evoluție dinamică în timp) sînt suprafața defectului și rezistența la flux în circuitul vascular pulmonar; mărimea șuntului stînga-dreapta este proporțională cu primul și invers proporțională cu ultimul.

În raport cu diametrul comunicării, DSV izolat poate fi împărțit în trei grupe:

— *DSV mic*, sub 0,5 cm^2/m^2 de suprafață corporală, care opune o rezistență considerabilă trecerii sîngelui, consecințele hemodinamice limitîndu-se la un șunt stînga-dreapta modest. Sîngele ajunge în AP sub presiune joasă (defect separator de presiune sau restrictiv). QP este moderat crescut (QP/QS mai mic de 2/1) cu presiunile în VD și AP normale sau ușor crescute (sub 40% din presiunea sistemică). Musculatura arteriolelor pulmonare va involua normal după naștere și vor fi găsite arteriole de tip adult. Nu constituie o împovărare pentru inimă și circulația pulmonară.

— *DSV de mărime mijlocie*, 0,5—1 cm^2/m^2 de suprafață corporală, permite ca presiunea din VS să se transmită în mare măsură în AP, deoarece un asemenea defect nu mai opune o rezistență importantă trecerii sîngelui. Se va înregistra deci un șunt arterio-venos (A—V) important, cu o creștere semnificativă a QP (aproximativ 1,5—3 ori QS) și o creștere moderată a presiunii pulmonare (sub 70% din cea aortică). Datorită acestui fapt involuția musculaturii arteriolelor pulmonare și a VD după naștere este doar parțială și distensibilitatea lor mai mică decît normal. La acești bolnavi, pe o perioadă de mulți ani, atît timp cît HTP rămîne ușoară sau moderată, principala tulburare fiziopatologică este o supraîncărcare a volumului inimii stîngi. Uneori însă se dezvoltă boala vasculară pulmonară care, pe măsură ce înaintează și rezistențele pulmonare cresc, generează o supraîncărcare de presiune a inimii drepte, VD se hipertrofiază, devenind mai puțin compliant, iar șuntul A—V fie diminuă, fie devine bidirecțional, putîndu-se inversa în cele din urmă.

— *DSV mare*, peste 1 cm^2/m^2 de suprafață corporală, permite ca sîngele să treacă ușor și în cantitate mare din VS în VD, deoarece practic nu există rezistență semnificativă la nivelul defectului. Cele două ventricule sînt în comunicare liberă tot timpul și de aceea presiunile vor fi egale. Datorită acestui fapt, presiunea mare sistemică este transmisă și în AP (presiunea arterială sistolică în AP este peste 70% sau egală cu cea din Ao). Fluxurile prin circulațiile pulmonară și sistemică, deci mărimea șuntului prin defect, vor fi determinate în principal de severitatea rezistențelor vasculare pulmonare și de relația lor cu rezistențele vasculare

Scanned with OKEN Scanner

sistemice: ● *rezistențe pulmonare normale* sau *mai puțin de jumătate din cele sistemice*=șuntul A—V este mare, fluxul pulmonar fiind de 2—5 ori fluxul sistemic; ● *rezistențe pulmonare cel puțin jumătate sau mai mult din cele sistemice*, șuntul este mult mai mic și frecvent poate fi bidirecțional, dar predominant A—V. La naștere, rezistențele vasculare pulmonare fiziologice ridicate fac ca șuntul A—V să fie mic sau absent. Pe măsură ce rezistența vasculară pulmonară scade în prima lună după naștere, va apărea o creștere progresivă a șuntului A—V prin comunicare și fluxul pulmonar va fi mai abundent. Aceasta va duce la o mărire a întoarcerii venoase prin AS și a volumului telediastolic VS. Ambele ventricule, dar în special cel stîng, vor depune o supramuncă de volum, care poate să ducă la unii sugari la apariția ICC. Într-adevăr, dacă vasele pulmonare involuează excesiv, QP devine torențial, atingînd maximul său după două săptămîni de la naștere. Copiii vor fi expuși, între 2 săptămîni și 1 an, la complicații fatale: fie insuficiență ventriculară stîngă cu congestie pulmonară masivă și edem pulmonar (capilare „neprotejate" de arteriolele pulmonare care sînt insuficiente pentru menținerea unui grad de rezistență), fie ICC cu hepatomegalie, fie colaps printr-o scădere considerabilă a debitului sistemic. Totuși, adesea la copii, începînd cu vîrsta de aproximativ 1 an, se pot observa ameliorări spontane, în sensul diminuării șuntului AV și scăderii supramuncii de volum biventriculare, fie prin scăderea dimensiunilor comunicării pe măsura creșterii în vîrstă, fie mai ales prin schimbările hemodinamice datorită obstrucției la flux în interiorul VD sau în arborele pulmonar. Obstrucția din camera de ieșire a VD prin hipertrofia peretelui său anterior și a pintenului Wolf, poate deveni, după cîțiva ani, atît de importantă, încît oferă (la fel ca în situațiile de stenoză pulmonară (SP) valvulară asociată) o protecție la flux și presiune pentru vascularizația pulmonară. Este grupa de DSV cu gradient de presiune VD—AP, sau „DSV cu plămîn protejat", la care corecția chirurgicală totală poate fi temporizată pentru o vîrstă convenabilă. În aceste forme, cît timp obstrucția este moderată, șuntul rămîne A—V; cînd însă obstrucția se agravează, poate să ajungă la o creștere a presiunii VD la nivelul sistemic, șuntul ventricular se inversează ducînd la o desaturație arterială sistemică, cu un tablou clinic de Fallot, cu cianoză mai mult sau mai puțin pronunțată.

Cea mai curentă evoluție însă a copiilor cu DSV mare și care condiționează ameliorarea temporară, fiind necesară pentru supraviețuire, este spre obstrucție vasculară pulmonară, cu hipertensiune arterială pulmonară de rezistență — prin creșterea rezistențelor circulatorii ale arteriolelor pulmonare (vasoconstrictivă la început și apoi, fixă, neinfluențată de oxigen și vasodilatatoare). Într-adevăr, QP mult crescut și circulînd sub presiune mare, poate determina cu timpul apariția unor leziuni de adaptare a arteriolelor pulmonare, constînd în hipertrofia mediei și proliferarea endoteliului. Acestea duc la o strîmtoare a lumenului și deci la creșterea și mai mare a presiunii pulmonare, cu diminuarea șuntului AV; ia naștere un cerc vicios, creșterea presiunii antrenînd proliferarea endotelială cu strîmtoarea lumenului, care determină o nouă ridicare a presiunii. Astfel, se poate ajunge la o creștere atît de mare a rezistențelor și a presiunii pulmonare, încît acestea să egaleze sau să întreacă pe cele sistemice, determinînd ca șuntul să fie absent (sau bidirecțional în cantitate neglijabilă) sau să se inverseze, devenind predominant veno-arterial (V—A), cu cianoză tardivă. Este cunoscut sub numele de sindrom Eisenmenger. Dezvoltarea bolii pulmonare-vasculare poate fi rezultatul unui debit pulmonar crescut de lungă durată, în relație directă cu mărimea șuntului și vîrsta copilului, deși sînt din ce în ce mai multe dovezi care sugerează că modificările arteriolare pulmonare încep din perioada de sugar și copil mic. De aceea, apariția semnelor clinice care evocă creșterea rezistențelor vasculare pulmonare obligă la explorarea lor prin cateterism și apoi intervenție operatorie imediată. La o vîrstă foarte precoce,

Scanned with OKEN Scanner

sub 2 ani, este de așteptat ca postoperator rezistențele să revină la normal. Cu înaintarea în vîrstă, la copilul mare și la adult, vasculopatia pulmonară, cu rezistențe din ce în ce mai mari, moderat sau sever crescute, poate deveni ireversibilă, restrîngînd indicațiile de operație, căreia îi majorează riscurile și îi scade beneficiile, evoluția ei fiind progresivă, independent de închiderea DSV.

Tabloul clinic este foarte variabil, în funcție de mărimea defectului, gradul rezistențelor pulmonare vasculare și vîrsta bolnavului. În cazurile cu defect mic sau mediu, simptomatologia sugestivă poate lipsi vreme îndelungată, uneori chiar și la vîrsta adultă, depistarea făcîndu-se datorită descoperirii incidentale a suflului caracteristic. Cînd DSV este mare, simptomele apar la sugar încă din primele 2—10 săptămîni de viață. Ele sînt necaracteristice, traducîndu-se prin apariția dispneii de efort sau polipneii permanente, întîrzieri în dezvoltarea fizică, infecții bronho-pulmonare recidivante — uneori foarte grave — întunecînd prognosticul vital, sau simptome de insuficiență cardiacă acută. Odată depășită această perioadă, șuntul A—V poate diminua și simptomele se pot ameliora pînă la vîrsta adultă. Cianoza și celelalte consecințe ale anoxemiei (poliglobulie, hipocratism) se observă de obicei tardiv, în formele în care a avut loc inversarea șuntului; în acest stadiu, pot să apară și hemoptizii, dureri anginoase și stări sincopale.

Dacă simptomele sînt adesea estompate, în schimb, *semnele obiective* sînt totdeauna nete. De regulă, la inspecție și palpare se percepe un șoc apexian puternic datorită HVS, iar în cazurile cu HVD importantă — pulsații parasternal stîng și subxifoidian. La auscultație, semnul cel mai important este suflul sistolic parasternal stîng cu maximum în spațiul III—IV, obișnuit holosistolic, intens și aspru; de gradul IV—V, cu propagare în toate direcțiile, de obicei însoțit de freamăt (fig. 12.11.). Un suflu mezosistolic de ejecție bazal poate fi auzit, din cauza fluxului crescut prin valvele pulmonare. Zgomotele I și II sînt normale cînd șuntul este mic; în DSV mare, zgomotul I este accentuat, ca și zgomotul II, care adesea este palpabil la pulmonară și poate fi clivat strîns, dar labil. În HTP se aude și un pocnet sistolic pulmonar. Relativ frecvent, în DSV cu șunt mare se notează un zgomot III și un suflu diastolic apexian, în timpul perioadei de umplere rapidă, datorat unei stenoze mitrale funcționale. În cazurile în care, consecutiv creșterii rezistenței pulmonare și a HTP, șuntul diminuează sau se inversează, intensitatea suflului scade, este mai localizat și mai scurt ca durată; zgomotul II poate fi unic și însoțit de suflu diastolic de insuficiență pulmonară și/sau suflu holosistolic de insuficiență tricuspidiană. O dată cu dezvoltarea SP infundibulare, suflul ia un caracter ejecțional și iradierea lui este mai puternică parasternal stîng superior, iar clivarea zgomotului II este mai largă, cu diminuarea componentei pulmonare. În DSV cu prolapsul uneia sau mai multor valve aortice este prezent, parasternal stîng, un suflu diastolic precoce de insuficiență aortică. Bineînțeles că în cazul DSV asociat cu alte anomalii se vor găsi și semnele caracteristice ale acestora.

Radiologie. Aspectul radiologic este, ca și cel clinic, foarte variat, în funcție de mărimea șuntului și a rezistențelor pulmonare. Cînd șuntul AV este puțin important, inima va fi normală, eventual observîndu-se doar o vascularizație pulmonară la limita normală superioară sau moderat

Scanned with OKEN Scanner

crescută. Cînd șuntul este mare, se constată o cardiomegalie moderată sau severă, proporțională cu gradul șuntului, ambele ventricule fiind mărite, predominant stîngul; AP dilatată și Ao normală; AS este frecvent mărit, gradul de dilatare al acestuia fiind un bun indicator al mărimii șuntului. Hilurile sînt mărite și pulsatile, iar cîmpurile pulmonare periferice, cu ramuri mari arteriale oferă imagini dense de hipervascularizație

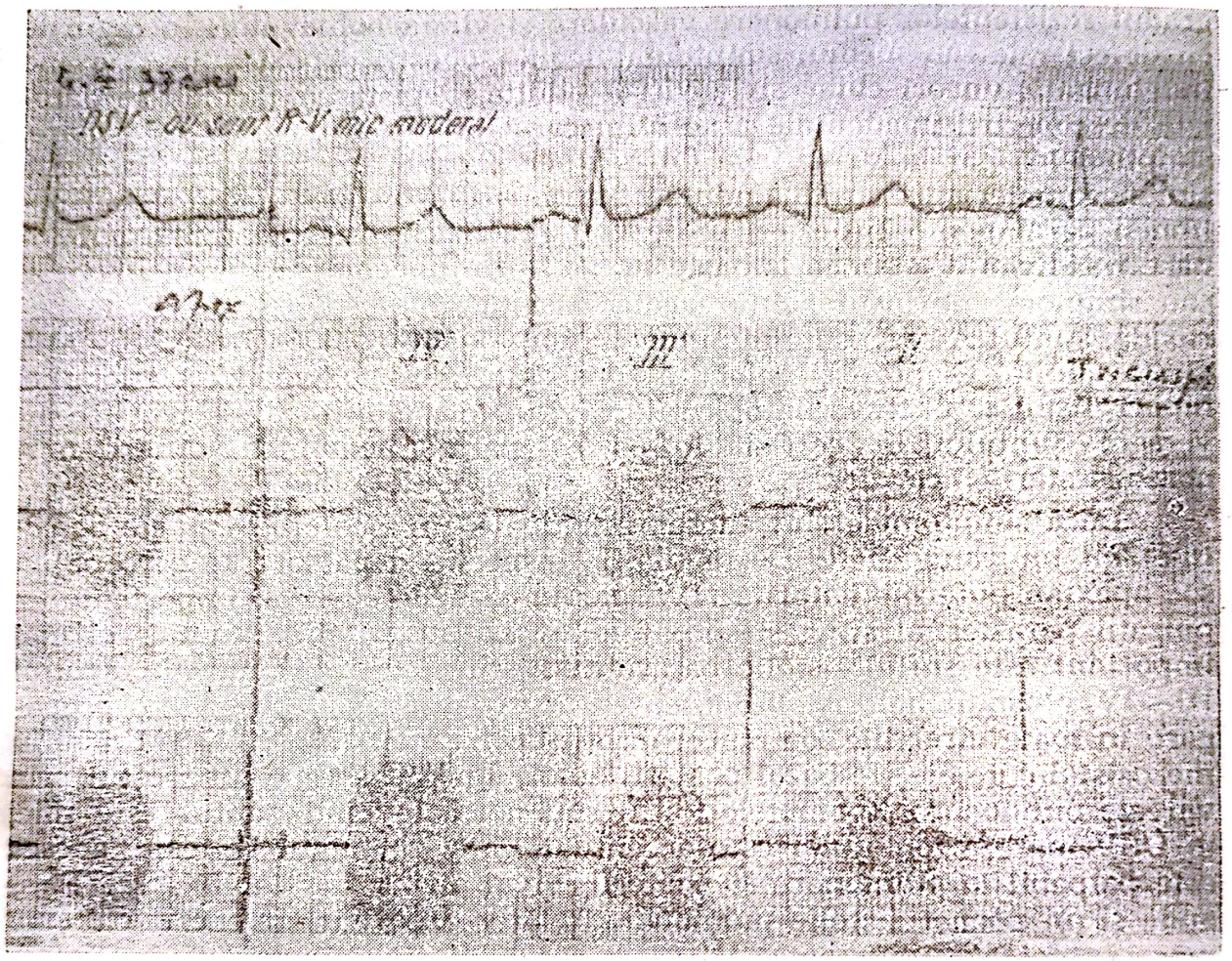


Fig. 12.11. DSV — Fonocardiogramă — Suflu holosistolic, grad 6/6, focar maxim spațiul IV parasternal stîng, care iradiază pe toată aria precordială.

prin debit. În formele de DSV cu SP, cardiomegalia este puțin importantă, iar hipervascularizația pulmonară este moderată. În cazurile în care rezistența pulmonară crește, se observă o discrepanță între circulația pulmonară centrală (AP și ramurile ei principale care sînt dilatate) și vascularizația periferică, care este scăzută datorită lumenului redus al arteriolelor pulmonare. Volumul cardiac diminuă prin scăderea sau dispariția supramuncii volumetrice a inimii stîngi, în schimb, VD devine mai proeminent.

ECG. De regulă, modificările ECG sînt discrete. Axa electrică este normală sau deviată la stînga în 80% din cazuri, în celelalte observîndu-se o deviație axială dreaptă; o axă QRS la stînga sugerează o anomalie tip CAVC. De multe ori, cînd șuntul este mare, se observă semne moderate de HVD sau HbiV, cu predominanță stîngă; în cazurile de HTP

Scanned with OKEN Scanner

mare sau de SP asociată, predomină HVD. În șuntul A—V mare necomplicat, se notează semne de HAS, iar cînd se asociază obstrucția vasculară pulmonară, semne de HAD.

Ecocardiografia bidimensională poate vizualiza defectul direct din diferite incidențe, apreciindu-i poziția și mărimea. În formele de DSV cu plămîni protejați, ecocardiografia permite uneori vizualizarea obstrucției la etaj infundibular sau valvular pulmonar. Ecocardiografia de contrast pe cale venoasă detectează șunturile și mai ales apreciază fiziopatologia DSV mult mai bine decît ecocardiografia standard, unde sensul șunturilor nu poate fi precizat.

Explorarea invazivă. Cateterismul cardiac și *angiocardiografia* permit cuantificarea presiunilor ventriculare și pulmonare, a rezistențelor pulmonare și sistemice, a debitului de șunt, localizarea topografică și aprecierea mărimii defectului, depistarea unor leziuni asociate.

La cateterism, în unele cazuri, sonda poate fi trecută din VD în VS prin comunicare, confirmînd astfel diagnosticul de DSV (probă absolută). La studiul oximetric, creșterea O_2 cu 1 volum % în sîngele din VD față de AD este semnificativă pentru existența unui șunt A-V la nivel ventricular. Deoarece numeroase alte anomalii pot induce o creștere a oximetriei la acest nivel, este necesară documentarea angiografică. Nivelul presiunilor din inima dreaptă depinde de volumul șuntului AV, rezistența vasculară pulmonară și prezența sau absența SP. Astfel, în majoritatea cazurilor, presiunea sistolică din VD este ușor crescută sau normală; în DSV mic, moderat crescută (40—70% din presiunea sistolică); în DSV mediu aproape egală sau peste cea din VS; în DSV mari mult crescută, ca și în DSV cu boală vasculară pulmonară sau SP (infundibulară, valvulară) asociată. Presiunea sistolică în AP este egală cu cea din VD, excepție făcînd cazurile cu SP (infundibulară sau valvulară) asociată, cînd este mai scăzută, gradientul sistolic VD-AP fiind de obicei de 20—50 mmHg. Rezistențele pulmonare sînt normale sau crescute, în raport cu mărimea defectului și presiunea în AP. Debitul sistemic este normal, cel pulmonar este crescut de 1,2—5 ori în DSV necomplicat, valoarea lui fiind direct proporțională cu mărimea DSV și invers proporțională cu rezistențele pulmonare. În formele cu șunt inversat, QP este mai mic decît QS.

La angiografie, șuntul AV este cel mai bine pus în evidență prin ventriculografie selectivă stîngă, de preferat în poziția OAS (60°), care permite localizarea tipurilor anatomice de DSV, precizarea calibrului și caracterului unic sau multiplu. Tipul infundibular subarterial este uneori mai bine vizualizat în poziția OAD. În DSV cu SP este importantă angiografia biplană în VD, care localizează și apreciază gradul de obstrucție. La orice bolnav cu DSV este indicată o injecție suplimentară în arcul aortic, cu scopul de a cerceta posibilitatea asocierii unei PCA sau a unei insuficiențe aortice.

Diagnostic. Date fiind incidența ridicată la copil și gravitatea deosebită a bolii, diagnosticul de DSV trebuie făcut cît mai precoce și identificate îndeosebi cazurile cu șunt A-V mare și/sau risc crescut de vasculopatie pulmonară (copiii mici cu presiune sistolică în AP mai mare de 1/2 din cea Ao).

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu MCV care evoluează cu suflu sistolic parasternal stîng: SP, DSA, CoAo, SAo congeni-

Scanned with OKEN Scanner

tală sau dobîndită, CMHO, insuficiență mitrală și suflurile funcționale. Cazurile de DSV cu cianoză trebuie diferențiate obișnuit de FAP, PCA sau DSA cu șunturi A-V inversate și cianoză tardivă. Vîrsta de apariție a cianozei și semnele clinice particulare ale malformațiilor orientează diagnosticul. De asemenea, DSV cu cianoză trebuie diferențiat de alte MCV cianogene, mai frecvent întîlnite, ca: tetralogia-trilogia Fallot și atrezia tricuspidă. În asemenea afecțiuni, circulația pulmonară săracă contrastează cu circulația pulmonară centrală crescută din sindromul Eisenmenger; în plus, cianoza este precoce, existînd de regulă, încă din primele luni sau ani de viață. Diferențierea DSV de VD cu dublă cale de ieșire și de ventricul unic pune probleme deosebit de dificile și nu poate fi rezolvată decît grație unui examen hemodinamic și angiografic cît mai complet.

Evoluție, complicații și prognostic. DSV mici nu se însoțesc practic de tulburări funcționale, bolnavii ajungînd la vîrste înaintate cu o capacitate de muncă păstrată. În DSV mijlocii, deși capacitatea fizică se reduce doar puțin și deci malformațiile sînt compatibile mulți ani cu o viață relativ activă, puțini bolnavi depășesc vîrsta de 30—40 ani. În amîbele forme se poate observa o diminuare de calibru a comunicării sau chiar o închidere completă spontană (30—40% din cazuri), cu cît comunicarea este mai mică și copilul mai tînăr, în special pînă la 3 ani, uneori pînă la 5—6 ani sau mai tardiv, astfel încît inima nu mai este suprasolicitată hemodinamic. În formele de DSV mari, evoluția și prognosticul sînt net diferite, mai grave, capacitatea funcțională mult redusă și supraviețuirea scurtată. Aproape 80% din bolnavii cu DSV moderat sau mare sucombă în cursul primului an și la marea majoritate decesul survine în primele 6 luni de viață, datorită principalei complicații-ICC. La cei la care se dezvoltă HTP de rezistență — boala obstructivă vasculară pulmonară (a doua mare complicație a DSV și cea mai frecventă la copiii mari și la adulți), cu creșterea rezistențelor vasculare suficientă spre a permite numai un șunt AV moderat, se constată o ameliorare temporară a stării clinice cardio-vasculare, fără ICC. Principala dificultate este bronho-pneumopatia intercurentă. În 10—20% din cazurile de DSV moderate și mari, ameliorarea poate fi datorată dezvoltării unei stenoze infundibulare pulmonare care protejează plămînul. Alături de PCA, DSV este anomalia care se complică cel mai des cu endocardita infecțioasă (20% din cazuri), în special cînd șuntul este mic sau moderat și excepțional înainte de vîrsta de 2 ani; ea este gravă și adesea răspunzătoare de mutilări severe, îndeosebi ale valvelor aortice implicate prin extinderea procesului. Reiese obligativitatea unei profilaxii, riguroase antiinfecțioase, independentă de dimensiunea defectului. De cele mai multe ori, moartea bolnavilor cu DSV se datorește complicațiilor: ICC intratabile, infecțiile bronhopulmonare intercurente, endocardita infecțioasă, abcesul cerebral, moartea subită prin aritmii grave ventriculare.

Tratamentul DSV la copil.

• *Tratamentul medical* urmărește principalele complicații ale DSV și în general, precedă corecția chirurgicală; el are drept obiectiv menținerea pacientului într-o stare clinică și hemodinamică convenabilă pînă la vîrsta optimă pentru operație. Excepție face DSV cu răsunet hemodinamic puțin semnificativ la copilul foarte mic, unde închiderea spontană

Scanned with OKEN Scanner

apare în circa 30% din cazuri în primii trei ani de viață, ocazional pînă la 5—6 ani; DSV care se micșorează în primul an de viață are mari șanse de închidere completă sau se poate micșora suficient pentru a permite o dezvoltare normală (aceasta în special după executarea unui banding de AP).

Considerînd gravitatea deosebită a bolii și incidența ridicată, prima necesitate terapeutică este diagnosticul precoce. În cazul șunturilor mari, insuficiența cardiacă apare de obicei în primele 6 luni de viață. Boala vasculară pulmonară obstructivă se poate dezvolta rapid. Din acest motiv nou-născutul cu suspiciune de DSV va fi revăzut la 1—2 săptămîni interval, în primele 6 săptămîni, pentru a detecta semnele de mărire cardiacă, simptomele de insuficiență cardiacă. Efectuarea repetată a ECG, în primele săptămîni, poate depista semnele de presiune sistolică ridicată în VD, apariția semnelor de suprasolicitare stîngă de volum. Pentru reușita tratamentului medical și indicația chirurgicală este atît de important de știut gradul HTP, încît cateterismul cardiac este în general recomandat precoce.

ICC — prima mare complicație a DSV — la copilul mic sub 1 an se tratează cu digitalice și diuretice, prin corectarea anemiei și prevenirea sau tratarea corectă a infecțiilor respiratorii. Practic, din punct de vedere terapeutic există:

• *ICC severă* sau cu răspuns slab la tratamentul tonicardiac și diuretic — de obicei în DSV mari care nu au tendință la închidere, și care au indicație de repetare a cateterismului cardiac pentru stabilirea oportunității operației; • *ICC mai blîndă* se tratează medical în primele 6 luni, după care, chiar în cazul unui răspuns terapeutic bun, se reface cateterismul cardiac. Dacă presiunea sistolică din AP este mai mare de 1/2 din presiunea sistolică aortică, indicația de corecție chirurgicală este obligatorie; dacă ea a scăzut sub jumătate din PAO, se continuă tratamentul medical al insuficienței cardiace, deoarece șansa de închidere a DSV rămîne. Repetarea cateterismului cardiac este însă obligatorie la 6—12 luni. Ameliorarea stării hemodinamice va fi urmărită și prin: ECG seriate (scăderea potențialelor de VD); ecografie M sau bidimensională; radiografii inimă-plămîn repetate; creșterea ponderală a copilului.

În caz de evoluție bună sau tratament medical, după vîrsta de 2 ani, controalele se vor face semestrial, pentru a ne asigura de scăderea șuntului, iar dacă semnele persistă și există indicația din punct de vedere hemodinamic, copilul va fi operat la vîrsta preșcolară (5—7 ani).

A doua mare complicație a DSV *este HTP de rezistență* — boala pulmonară vasculară obstructivă. Dezvoltarea aceasta este în relație directă cu vîrsta copilului și cu mărimea șuntului. Investigațiile complementare pentru determinarea gradului afectării pulmonare vasculare pot fi angiografia de capilar pulmonar — pentru arhitectura vasculară a lobului pulmonar, și biopsia pulmonară. Reducerea numărului de arteriole în periferia lobului constituie un marker de evolutivitate a bolii vasculare obstructive, indiferent de închiderea DSV și corespunde stadiului III sau mai mult. Pe cît este de importantă o apreciere atentă a stadiului circulației pulmonare în cazul rezistențelor crescute, pe atît este de hotărîtoare identificarea precoce a copiilor cu risc crescut de vasculopatie pulmonară obstructivă. Aceștia sînt cei care la vîrstă foarte mică au presiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea sistolică în AP sensibil mai mare decît 1/2 din presiunea sistolică Ao, avînd, din punct de vedere anatomic, defecte ventriculare mari. O dată ce simptomatologia și semnele reacției Einsenmenger încep să se instaleze, tratamentul este medical.

Copiii cu DSV necesită o atentă profilaxie a endocarditei bacteriene. Sensibilitatea ridicată la infecții respiratorii intercurente trebuie contracarată prin tratament prompt și reevaluare hemodinamică în caz de frecvență crescută de episoade infecțioase respiratorii.

• *Tratamentul chirurgical*

Indicațiile operatorii sînt menționate în tabelul 12. I. La copilul sub 1 an, dacă ICC este apreciată ca fiind severă, cu răspuns slab la tratament medical și datele de cateterism cardiac arată o presiune sistolică în AP peste jumătate din presiunea sistolică aortică (PAPS > 1/2 PAOS), defectul trebuie închis chirurgical imediat. Închiderea DSV sub CEC, hipotermie profundă și oprire circulatorie constituie metoda de elecție la copilul foarte mic, iar în cazul ICC, cura chirurgicală totală este avantajoasă față de bandingul de AP (adică stenozarea chirurgicală a trunchiului AP).

TABELUL 12.I

Indicații operatorii în DVS

Copil 0—6 luni

a) ICC severă cu răspuns slab la tratament
b) PAPS ⩾ 1/2 PAOS; QP/QS ⩾ 1,8

Copil 6—12 luni

PAPS > 1/2 PAOS (chiar în prezența unui răspuns bun la tratamentul ICC)
QP/QS > 1,8

Copil 1—2 ani

PAP > 20 mm Hg; QP/QS > 1,8; RAP/RAO > 0,2
ECG — aspect de HVD ± HVS

Copil peste 2 ani

a) Copil asimptomatic, inimă radiologic normală, dar QP/QS ⩾ 1,8—2
b) Copil simptomatic, inimă radiologic mare; QP/QS ⩾ 1,5
RAP < 11 u/m² sau RAP/RAO < 0,7
Copil mare QP/QS ⩾ 1,4 dar cu RAP < 11 u/m² sau RAP/RAO < 0,7

Adult

QP/QS > 1,4, RAP < 11 u/m², RAP/RAO < 0,7

Observație

— DSV asociat cu stenoză infundibulară de VD — se indică cura chirurgicală la copilul mare,
— DSV infundibulare — chiar cu șunt mai mic decît indicația chirurgicală — se închide pentru profilaxia apariției insuficienței aortice secundare.

În cazul DSV mari în septul muscular, a defectelor multiple sau cînd se apreciază că riscul operator este prea mare, este recomandabil bandingul de AP, urmînd ca operația de corecție completă să fie făcută la o vîrstă cu risc mai mic.

La vîrsta de 2 ani, o presiune medie în AP peste 20 mmHg și aspect ECG și HVD sau HbiV sînt o indicație chirurgicală, chiar dacă simptomatologia s-a ameliorat sau chiar dacă ICC a regresat.

Cînd este prezentă HTP de rezistență, copilul operat sub vîrsta de 2 ani are șanse foarte mari ca rezistențele pulmonare să revină la normal. Pe măsura trecerii anilor, în cazul unui șunt stînga-dreapta semnificativ și a unei PAP>20 mmHg sau RAP/RAO>0,2 riscul de a dezvolta rezistențele arteriolare crescute devine din ce în ce mai mare, tinzînd către punctul unde beneficiul desființării șuntului este estompat de mortalitatea operatorie crescută sau de evoluția progresivă a vasculopatiei pulmonare obstructive, independent de închiderea DSV. Se consideră că limita de neoperabilitate sînt rezistențele arteriolare de peste 11 u/m² sau un raport între rezistențele pulmonare și cele sistemice>0,7, valori neinfluențate de administrarea de O_2 sau vasodilatatoare.

Copilul căruia i s-a practicat într-o primă etapă banding de AP va fi recateterizat în caz de evoluție și creștere bună după un interval de circa 2—3 ani, corecția totală fiind indicată la vîrsta de 4—6 ani.

Dezvoltarea în mod secundar a stenozei musculare infundibulare a VD protejează circulația pulmonară, iar indicația chirurgicală poate aștepta vîrste mai mari.

Asocierea insuficienței aortice în DSV infundibulare, face necesară corectarea acestora chiar la șunturi mai mici. Necesită protezare valvulară aortică doar insuficiențele valvulare severe, valvuloplastia aortică fiind însă mai prudentă.

Mortalitatea operatorie variază în funcție de severitatea HTP, de varianta de DSV și de leziunile asociate, în funcție de vîrsta copilului. În cazul DSV fără leziuni asociate, mortalitatea este sub 10%, dar aceasta crește la aproape 25% în cazul DSV multiple sau asociate.

Tratamentul preoperator ca și postoperator imediat se face cu diuretice și digitalice. Postoperator imediat, tratamentul se adresează; • insuficienței cardiace: digitalice sau tonicardiace nedigitalice, diuretice; • hipertensiunii pulmonare și tulburărilor de raport ventilație/perfuzie: ventilație asistată, vasodilatatoare; • tulburărilor de conducere, din care cea mai severă este blocul atrio-ventricular complet. Acesta poate să apară imediat, datorită lezării țesutului specific de conducere — în circa 1% din cazuri, sau se poate instala tardiv la 10—25% din pacienții care au avut imediat postoperator BRD major și hemibloc anterior stîng. În cazul blocului complet se recurge la pacing temporar și antiinflamatorii, deoarece în unele cazuri se revine la o conducere normală. Lipsa apariției ritmului sinuzal condus la 2—3 săptămîni de la operație, obligă la pace-maker permanent. Grupul de bolnavi cu bloc AV total remis, bloc bifascicular (BRD+HBAS) sau tulburare de conducere trifasciculară cu interval H—V crescut, avînd risc mare de instalare a blocului complet necesită urmărirea atentă relativ îndelungată, repetarea hisogramei, eventual urmărire Holter.

Copiii cu ICC și HTP, cu rezistențe ridicate preoperator, beneficiază în mod deosebit, în perioada postoperatorie imediată, de asocierea dopamină-nitroprusiat. Studii hemodinamice au demonstrat scăderea presiunii și rezistențelor pulmonare, însoțită de creșterea indexului cardiac în cazul acestei asocieri, în timp ce dopamina fără vasodilatatoare asociate nu are efecte semnificative.

Rezultatele postoperatorii tardive sînt cu atît mai bune cu cît operația a fost mai precoce. Studii hemodinamice au demonstrat la o mare

Scanned with OKEN Scanner

parte din subiecți o adaptare defectuoasă a debitului cardiac la efort, chiar în prezența presiunilor pulmonare normale în repaus. Acest fapt este mai evident dacă înainte de operație au existat rezistențe pulmonare crescute. Explicația ar putea fi dată de un răspuns inadecvat la efort al VS, împreună cu o reactivitate crescută a patului pulmonar arteriolar. Acest fapt întărește ideea că atît operația precoce, cît și cura totală constituie opțiunea ideală.

Urmărirea copilului după operație implică profilaxia endocarditei bacteriene, detectarea șunturilor restante (DSV multiple sau dezuniri de petec), tratamentul ICC dacă persistă sau a HTP restante, a tulburărilor de conducere, a problemelor psihologice etc.

În prezent se consideră că bandingul de AP se indică doar în cazul asocierilor complexe cu DSV prea mare sau imposibil de corectat total. Reintervenția pentru cură completă după banding are cîteva dificultăți tehnice. Situațiile după banding sînt: deformarea severă a arterelor pulmonare; stenozarea prea severă cu insuficiență ventriculară dreaptă acută, ori, dimpotrivă, prea largă, deci fără efect protectiv asupra circulației pulmonare; HVD progresivă; dezvoltarea stenozei subaortice infundibulare a VS.

Adolescentul sau tînărul cu DSV necomplicat și șunt mic nu necesită operație. Femeile tinere pot duce cu bine la termen o sarcină, avînd risc genetic mic (4%). Evitarea efortului fizic mare, profilaxia endocarditei bacteriene și repetarea controalelor la intervale de 6—12 luni sînt indicațiile de bază. La adult are indicație operatorie DSV cu șunt stînga-dreapta important QP/QS 1,8—2, fără HTP, sau șunt mai mic (QP sub 1,4) dar cu rezistențe pulmonare crescute între 4 și 11 u/m².

- Complicația cea mai frecventă la copilul mare și la adult este *HTP de rezistență*. Prezența rezistențelor arteriolare pulmonare crescute obligă la intervenție chirurgicală, chiar dacă șuntul stînga-dreapta este mic, cu mențiunea că rezistențele peste 11 u/m² sau presiune medie pulmonară peste 70% din cea sistemică reprezintă contraindicații clare de operație.

- *DSV cu insuficiență aortică* — complicație cu incidență de 5—6% apare prin prolabarea valvei aortice prin defect, ca și secundar endocarditei bacteriene. Indicația chirurgicală este formală.

- *Insuficiența ventriculară stîngă* cu debut tardiv este mai greu tratabilă decît cea a copilului sub 2 ani, iar prognosticul operator este rezervat.

12.4. CANALUL ATRIO-VENTRICULAR COMUN (CAVC)

Definiție și frecvență. CAVC numit și CAVC persistent sau defect al mugurilor endocardici (endocardial cushion defect), sau defect atrioventricular, include un spectru interesant de anomalii care au o geneză comună și caracterizate prin variate grade de dezvoltare incompletă atît a porțiunilor inferioară a septului interatrial și superioară a septului interventricular, cît și a valvelor atrioventriculare. Aceste anomalii de dezvoltare duc la un DSA tip OP, o despicătură a valvei anterioare a mitra-

Scanned with OKEN Scanner

lei, adesea cu un defect corespunzător al valvei septale a tricuspidei, absența porțiunii craniale a septului interventricular și atașarea anormală a valvei mitral-tricuspidiene la sept. Poate să existe sau nu o comunicare între ventriculi, de partea ventriculară a valvelor atrioventriculare.

Este una din cele mai obișnuite MCV complexe, apărînd în 2—3% din cazurile depistate la naștere.

Este asociat cu diferite alte MCV, în deosebi SP, SAo, t. Fallot, dublă cale de ieșire din VD sau VS, TAM, DVPAT; malformația este întîlnită la 50% din pacienții cu sindrom Down (mongolism).

Patologie și embriologie. CAVC este rezultatul unei tulburări în procesul de dezvoltare a mugurilor endocardici (în număr de 4 — antero-superior, postero-inferior, și 2 lateral), care apar la embrion la joncțiunea atrioventriculară și prin creșterea lor unul spre altul se întîlnesc în cele din urmă (primii 2), separînd atît canalul AV în orificiile mitral și tricuspidian, cît și atriile de ventricule, unindu-se concomitent cu septum primum dezvoltat deasupra și septul interventricular dezvoltat dedesupt și contribuind totodată (toți 4) și la formarea valvelor atrioventriculare.

Schematic, se deosebește o formă parțială de CAVC și o formă completă, după cum septul interventricular este intact sau respectiv este prezent un DSV sau valvele atrioventriculare. Această discriminare are importanță clinică, și mai ales chirurgicală, întrucît DSV contribuie mult la complexitatea și dificultatea actului chirurgical.

Forma parțială sau incompletă constă într-un DSA jos situat tip OP, obișnuit mare și nerestrictiv și grade variate de anomalii valvulare atrioventriculare (obișnuit mitrala cu despicătură a foiței anterioare). Forma completă de CAVC, rezultată din absența totală a fuziunii burelților endocardici între ei și cu structurile septale, are o singură valvă AV comună pentru camerele AV (drepte și stîngi), iar orificiul larg central este obișnuit contiguu, cu un DSA tip OP deasupra și un DSV dedesupt. Între forma completă și parțială de CAVC se pot vedea variante intermediare, forme de tranziție, în funcție de importanța leziunilor valvei mitrale și tricuspidiene, de prezența și mărimea DSV. Sînt descrise mai multe tipuri de CAVC complete, în raport cu talia DSV și după atașarea hemivalvei comune anterioare la pereții ventriculari; clasificarea cea mai cunoscută, a lui Rastelli, cuprinde trei tipuri: *tipul A*, valva anterioară împărțită într-o hemivalvă mitrală și una tricuspidiană, fiecare atașată prin cordaje ce provin din ventriculul corespunzător; *tipul B*, care se deosebește de tipul A prin prezența de cordaje ce se întind de la hemivalva mitrală la peretele VD; *tipul C*, la care valva anterioară este unică nedivizată și neatașată prin cordaje la septul ventricular, ci liberă („plutește").

Fiziopatologie. Tabloul fiziopatologic al CAVC complet este determinat în primul rînd de DSV și DSA, la care se adaugă leziunile valvulare regurgitante mitro-tricuspidiene. Complexul central de defecte poate permite amestecul de sînge din toate cele patru camere, dar deoarece presiunea este mai mare în cavitățile stîngi decît în cele drepte, ia naștere un șunt mixt în cadrul căruia predomină șuntul stînga-dreapta la nivelul atriilor, ca și la nivelul ventriculilor (fig. 12.12). Regurgitația, în deosebi mitrală, prin valva comună despicată, antrenează o creștere

Scanned with OKEN Scanner

a presiunii atriale stîngi, care majorează șuntul stînga-dreapta prin DSA. Uneori, șuntarea de sînge se face direct din VS spre AD și poate fi mare, element important chirurgical. Acestea au drept urmare creșterea accentuată a circulației pulmonare cu dilatarea AP, supraîncărcarea de volum biventriculară, VD avînd povara cea mai mare. Mărimea DSV este factorul major care determină nivelul HTP, ce poate antrena precoce leziuni arteriolare cu rezistența pulmonară rapid crescută. Insuficiența cardiacă se instalează curînd și este severă, dată fiind suprasarcina biventriculară. Cînd HTP și obstrucția vasculară pulmonară sînt importante, componenta V-A a șuntului tinde să predomine și apare desaturația arterială sistemică cu o discretă cianoză intermitentă.

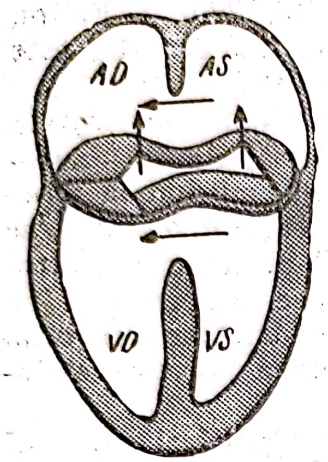


Fig. 12.12. Hemodinamica în CAVC (schemă după C. Nanda).

În formele parțiale de CAVC, dacă funcția valvei mitrale este adecvată, copilul cu DSA tip OP poate avea o stare hemodinamică bună, asemănătoare celor cu șunt stînga-dreapta izolat, la alte nivele atriale.

Tabloul clinic. Manifestările clinice, ca și evoluția și indicațiile operatorii depind de volumul și direcția șuntului, care la rîndul lui este determinat de mărimea DSA și/sau DSV, importanța incompetențelor valvulare AV și relativa presarcină și postsarcină a fiecărui ventricul. Bolnavii cu creștere mică sau moderată a raportului dintre fluxul pulmonar și cel sistemic (QP/QS<3) sînt adesea asimptomatici, în timp ce bolnavii cu șunturi mari stînga-dreapta (QP/QS>3) pot să prezinte — încă din primele luni ale vieții — oboseală, dispnee, dezvoltare somatică deficitară, infecții bronho-pulmonare iterative, cu tulburări de ventilație sau insuficiență cardiacă congestivă.

În cazul în care rezistența pulmonară crește și devine severă cu HTP importantă, șuntul devine predominant V—A și apare o cianoză moderată, care într-o evoluție de lungă durată a bolii este însoțită de policitemie și hipocratism digital.

Formele rău tolerate, la sugari, sînt aproape în 80% din cazuri CAVC complete, fără SP protectoare; ele sînt grave și se manifestă precoce, datorită șuntului excesiv A—V și evoluției rapide spre HTP majoră, răspunzătoare de apariția unei BPVO — frecvent ireversibilă. La copil proporția se inversează, formele incomplete fiind găsite în 75% din cazuri.

La examenul obiectiv, la cei cu forme parțiale, datele clinice sînt cele ale șunturilor atriale la alte nivele, de care pot fi adesea deosebite prin ECG și/sau suflul lor de insuficiență mitrală. La cei cu CAVC complet, se constată adesea o bombare a regiunii precordiale, semne palpatorii de HVD sau HbiV și un freamăt sistolic parasternal stîng inferior și/sau la vîrf. Suflurile pot fi absente, cînd presiunile sînt echilibrate, sau pot fi prezente (un suflu sistolic intens parasternal stîng, de DSV și/sau suflu sistolic apico-axilar de regurgitare mitrală, însoțit adesea de un rulment diastolic de debit și un zgomot III. Zgomotul II este

totdeauna foarte accentuat în focarul pulmonar, clivat strîns și fix. Regurgitarea VD—AD poate fi suspectată în prezența unei unde V amplă, pe pulsul venos jugular.

Radiologie. Datele radiologiei toracice depind mult de tipul de defect. În timp ce AS este discret într-un DSA—OP simplu, o dilatare a lui poate fi perceptibilă, dacă regurgitarea mitrală este un factor semnificativ. În CAVC complet poate fi evidentă o dilatare biventriculară. Dacă este prezentă insuficiența tricuspidiană, se observă și o proeminență a conturului atrial drept. Deoarece insuficiența valvelor atrioventriculare este un element important în CAVC, frecvent se întîlnește un volum cardiac ce pare a fi întrucîtva mai mare decît ar fi de așteptat pe baza fluxului sangvin pulmonar crescut. Cînd șuntul stînga-dreapta este semnificativ se observă o creștere a fluxului sangvin pulmonar și poate fi depistată sau nu o modificare a cîmpurilor pulmonare, compatibilă cu congestie venoasă pulmonară. Cardiomegalia marcată și fluxul sangvin crescut pulmonar pot să apară precoce. O dată cu instalarea BPVO cardiomegalia diminuă, cîmpurile pulmonare periferice se luminează și dilatarea arterelor pulmonare centrale persistă și se accentuează.

ECG este un ajutor prețios, cînd se suspectează posibilitatea unui CAVC, deoarece sînt găsite elementele unei „triade", caracteristică pentru toate formele acestei anomalii: alungirea intervalului PR în peste 60% din cazuri, BRD incomplet în aproape 90% din cazuri, deviația axei QRS la stînga între —30° și —120° în cvasitotalitatea cazurilor. Sînt asociate semne de HbiV predominant dreapta și HbiA. Aritmiile atriale sînt destul de obișnuite. În formele cu BPVC sau SP importantă asociată, modificările ECG sînt de HVD și HAD.

Ecocardiografia uni- sau bidimensională confirmă, într-un mod simplu, diagnosticul prezumtiv clinic de CAVC, furnizînd aspecte sugestive. Anomaliile de muguri endocardici pot antrena o supraîncărcare volumetrică izolată a VD sau o supraîncărcare volumetrică biventriculară, după combinarea șuntului și a leziunilor valvulare. DSA tip OP, numai cu un șunt stînga-dreapta la atriu, nu antrenează decît o supraîncărcare volumetrică izolată a VD, cu date ecocardiografice arătînd o creștere a dimensiunilor VD și o mișcare paradoxală a septului. Prezența unei supraîncărcări volumetrice suplimentare a VS, din cauza regurgitării mitrale asociate, a unui șunt VS—AD sau a unui DSV, antrenează o normalizare a mișcării septale și o dilatare biventriculară. Obișnuit AS nu este dilatat, din cauza decompresiunii prin comunicarea interatrială.

Ecourile valvei mitrale, de obicei apar normale și par să fie deplasate întrucîtva anterior în interiorul cavității VS, cu strîmtorarea tractului de ieșire al VS, corespunzător în parte cu aspectul angiocardiografic de „deformare în gît de lebădă" a tractului de ieșire a VS. În plus, mai ales în formele complete, foițele valvulare anormale pot fi urmărite frecvent prin septul ventricular, fuzionate cu țesutul valvular tricuspid (fig. 12.13). Ecocardiografia pulsatilă Doppler este un ajutor util în depistarea insuficienței valvulare mitrală și tricuspidiană. Ecocardiografia de contrast poate oferi diferențierea neinvazivă a formei incomplete de CAVC de cea completă.

Scanned with OKEN Scanner

Cateterismul cardiac și angiocardiografia selectivă confirmă diagnosticul. La cateterism se observă o trecere liberă și bizară a sondei în toate camerele. Oximetria este mult crescută în AD și continuă să crească în VD — în forma completă. Saturația de O_2 a sîngelui arterial sistemic este ușor scăzută; cînd șuntul VA predomină, ea este mult

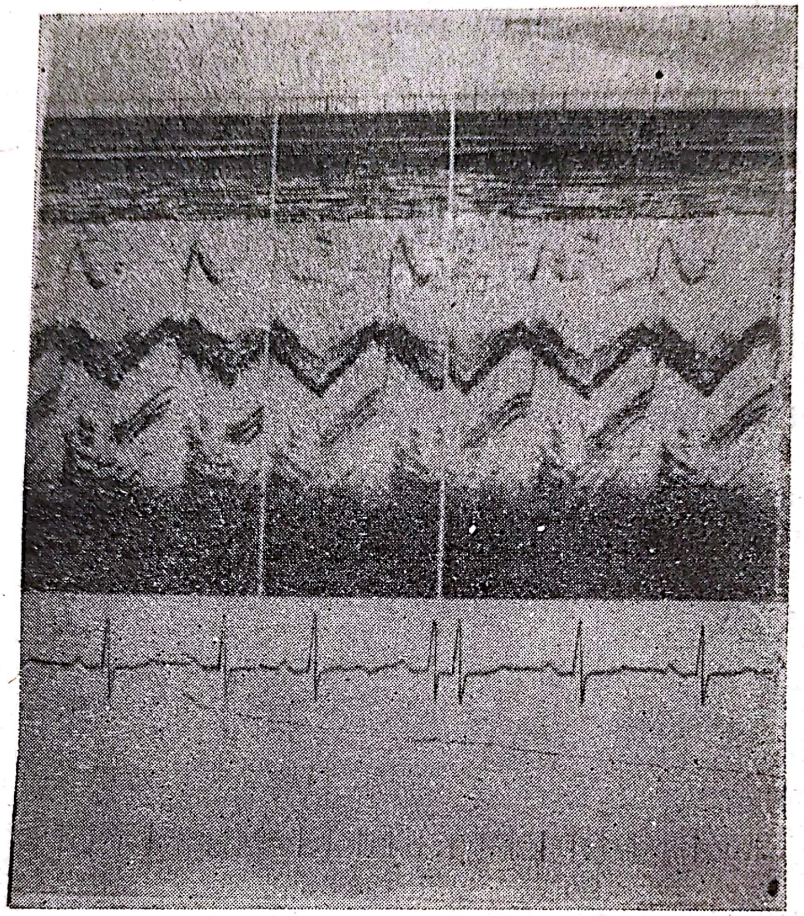


Fig. 12.13. Ecocardiogramă M: VD mărit (30 mm), SIV cu mișcare paradoxală; ecourile valvei mitrale anterioare în continuitate cu cele ale tricuspidei — în diastolă (aspect tipic pentru defect al mugurilor endocardici — CAVC incomplet sau complet).

diminuată, la aceasta contribuind și o desaturare a sîngelui venos pulmonar — secundară unei boli parenchimatoase pulmonare consecutivă șuntului important. Presiunile din VD și AP sînt în general ridicate, oglindind creșterea atît a fluxului, cît și a rezistențelor vasculare pulmonare. Angiografia selectivă va demonstra anatomia defectelor septale, precum și incompetențele valvelor atrioventriculare. Cele mai bune imagini sînt obținute prin ventriculografia stîngă din față, care arată imaginea de „gît de lebădă" a camerei de golire VS în timpul diastolei, caracteristică malformațiilor CAVC, provocată de valva mitrală anterioară despicată și de dispoziția anormală a cordajelor sale.

Evoluție, complicații și prognostic. În CAVC parțial tip DSA-OP, cu funcție valvulară mitrală adecvată, evoluția este ca într-un DSA-OS, fiind relativ bine tolerată. Adesea însă, evoluția este mai nefavorabilă

Scanned with OKEN Scanner

și insuficiența cardiacă apare mai rapid, deoarece de obicei defectul este mare și asocierea unei eventuale insuficiențe mitrale crește șuntul stînga-dreapta; severitatea sa hemodinamică este, în aceste cazuri, intermediară, între DSA tip OS și CAVC complet.

Evoluția spontană a CAVC complet este severă, caracterizată, în majoritatea cazurilor, prin cardiomegalie progresivă și episoade de ICC. Prognosticul este cu atît mai nefavorabil cu cît Rp sînt mai mari; este foarte rezervat în capurile cu cianoză, care dovedește Rp ridicată. Decesul survine obișnuit în cursul primului an de viață prin insuficiență cardiacă sau BPVO și numai 4% din bolnavi depășesc vîrsta de 5 ani fără operație. Totuși, există și forme infantile, de obicei incomplete, compatibile cu o viață îndelungată pînă la adolescență sau adult, dar acești copii sînt frecvent hipotrofici sau cu insuficiență cardiacă latentă și adesea supraviețuitorii au obstrucție la flux în circulația pulmonară. Endocardita infecțioasă poate complica evoluția CAVC, date fiind deformarea atrio-ventriculară și complexitatea leziunilor.

Diagnosticul este adesea ușurat, datorită coexistenței mongolismului la un tablou de șunt stînga-dreapta voluminos cu deviere la stînga a axei QRS, sindrom de HTP, suflu sistolic de insuficiență mitrală, cardiomegalie marcată și insuficiență cardiacă mai mult sau mai puțin patentă. Înregistrarea ecocardiografică permite precizarea diagnosticului de defect al mugurilor endocardici și, în mod egal, în cadrul unui tablou de șunt stînga-dreapta cu deviație axială QRS la stînga, infirmarea diagnosticului. Cateterismul cardiac și angiocardiografia sînt necesare pentru confirmarea diagnosticului și pentru a deosebi CAVC de DSA și PCA mari cu HTP, ventricul unic, VD cu dublă cale de ieșire și t. Fallot (simptomatologia CAVC asociat cu SP este foarte apropiată de a acestora din urmă).

Tratament. Formele parțiale de CAVC beneficiază de aceleași indicații de operație ca la copiii cu DSA tip OS, adică închiderea comunicării interatriale cu petic de pericard (preferabil materialelor plastice, care provoacă în multe cazuri hemoliză). În plus, intraoperator este necesară repararea valvelor atrio-ventriculare despicate, de obicei fiind vorba de valva mitrală anterioară.

Forma de CAVC completă este o afecțiune gravă, datorită șuntului masiv stînga-dreapta, acești copii avînd risc mare de dezvoltare a BPVO. Spre deosebire de DSV, în CAVC practic nu există șansa de închidere a defectului, motiv pentru care indicația de operație este generală. Riscul de deces în primii ani la cei neoperați este de 96%, în timp ce supraviețuirea peste 5 ani, în cazul corecției totale, este în unele centre de 91%. Șansa de evoluție postoperatorie cea mai bună o au copiii operați în jurul vîrstei de 14 luni.

Tratamentul ICC este necesar, în majoritatea cazurilor, iar dacă sub tratament evoluția este satisfăcătoare, în jurul vîrstei de 1 an se repetă investigația hemodinamică, pentru a stabili gradul HTP, forma anatomică a leziunii și existența leziunilor asociate. Corecția totală este indicată după vîrsta de 1 an. Copiilor slab dezvoltați, cu ICC severă, cu răspuns slab la tratament și DSV larg, dar fără insuficiență mitrală, li se face banding de AP la vîrstă foarte mică (3—4 luni), cu evaluarea hemodinamică în jur de 1 an.

Scanned with OKEN Scanner

În CAVC, mărimea DSV și gradul insuficienței mitrale sînt factorii care dictează evoluția, și în funcție de care corecția totală se face mai devreme sau mai tîrziu. În plus, dacă șuntul VS—AD este mare, bandingul de AP nu poate preveni deteriorarea hemodinamică, corecția totală fiind indicată sub 1 an.

Mortalitatea operatorie este relativ mare (20%), cele mai bune statistici înregistrînd 6—14%. Factorii care imprimă un prognostic grav sînt: • HTP; • regularitarea importantă la nivel atrio-ventricular; • indicele cardio-toracic peste 0,6; • starea generală alterată; • dezvoltarea fizică deficitară.

La copiii peste 1 an operația se face pe circulație extracorporală, cu hipotermie moderată, în timp ce la vîrsta de sub 1 an este preferabilă hipotermia profundă, cu oprire circulatorie. Din punct de vedere tehnic, operația este complexă, deoarece necesită crearea a două valve atrio-ventriculare competente dintr-un orificiu comun, închiderea DSV, închiderea DSA, eventual lărgirea căii de ieșire a VD. Cel mai important obiectiv este formarea unui orificiu mitral adecvat cu valvă completă. Insuficiența mitrală postoperatorie dacă este severă, obligă la protezarea mitrală sau poate induce hemoliza gravă.

În caz de asociere la CAVC a t. Fallot, a dublei căi de ieșire din VD sau VS, sau a TAM, complexitatea leziunii depășește de obicei nivelul tehnic obișnuit.

Evoluția postoperatorie poate fi marcată de HTP, de insuficiența VS, de regurgitarea mitrală importantă, hemoliză sau mai rar BAV total. Insuficiența tricuspidiană nu constituie o problemă, deoarece poate fi ușor tratată cu diuretice.

Evoluția la distanță este în general bună. Necesită urmărirea eventualei insuficiențe mitrale, gradul ei imprimînd atitudinea conservatoare sau chirurgicală, șunturile restante, șuntul VS—AD.

12.5. STENOZA PULMONARĂ CU SEPT VENTRICULAR INTACT (SP)

Definiție și frecvență. Acest termen cuprinde cardiopatii congenitale caracterizate printr-o dificultate la evacuarea VD, din cauza unui obstacol cu sediul la valva pulmonară, în interiorul VD, trunchi sau ramuri ale AP, septul interventricular fiind închis (fig. 12.14). SP valvulară, subvalvulară și supravalvulară pot să existe separat sau în combinație.

SP este o anomalie relativ obișnuită, (aproximativ 1% din MCV), care apare cu egală frecvență la bărbați și femei. SP valvulară este cea mai curentă cauză de obstrucție a tractului de ieșire a VD, obstrucțiile în interiorul cavității VD sau distal de valva pulmonară fiind rare și asociate de regulă cu alte defecte cardiace. O incidență familială este întîlnită în cazurile de displazie mixomatoasă a valvei pulmonare și uneori în stenoza supravalvulară.

Patologie și embriologie. În SP valvulară, comisurile sînt sudate cu valvă semilunară tricuspidă, determinînd o structură de forma unei

Scanned with OKEN Scanner

cupole, cu convexitatea orientată înspre lumenul arterei pulmonare și cu o deschidere centrală de dimensiuni variabile. Inelul este de obicei normal, dar poate fi hipoplazic. Obișnuit este prezent un *foramen ovale* permeabil, foarte rar un DSA veritabil. La sugari, SP valvulară severă

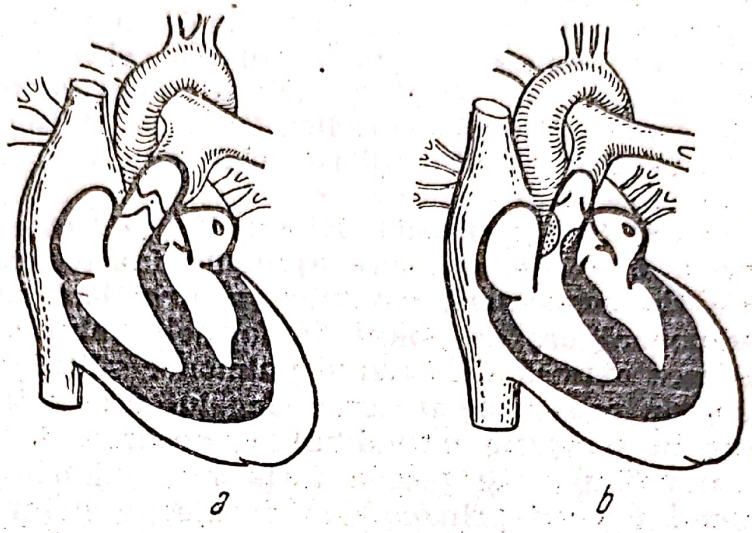


Fig. 12.14. Stenoză pulmonară izolată (schemă).
a) stenoză valvulară în cupolă; b) stenoză infundibulară fără modificarea aparatului valvular.

poate fi asociată cu o slabă dezvoltare a VD și poate fi o condiție extrem de gravă, necesitînd operația de urgență.

Mai rar (7—8% din SP) se întîlnește un sindrom de SP valvulară — displazia mixomatoasă a aparatului valvular pulmonar — asociată cu alte anomalii cardiace și necardiace, descris de Noonan cu valve foarte rigide, cartilaginoase și imobile, datorită unei îngroșări intrinseci prin țesut mucoid și conjunctiv dens. SP subvalvulară este cunoscută sub următoarele tipuri anatomice: • stenoză scurtă circumscrisă, ca un inel fibros (stenoză infundibulară în diafragm) situat la limita dintre camera de umplere — puternic trabeculată și cea de ejecție — netedă (conală) a VD; • stenoză întinsă sub forma unei îngroșări fibromusculare, care poate interesa întreg infundibulul transformat într-un canal strîmt; • alteori a fost descrisă o dublă cameră ventriculară dreaptă, prin benzi musculare anormale situate jos, în interiorul cavității VD. SP subvalvulară se datorește unei tulburări embriologice care survine precoce, în perioada de septare și torsiune a bulbului arterial, iar cea valvulară unei anomalii apărute mai tardiv, cînd aceste procese sînt terminate. Astfel se explică de ce SP subvalvulară este de regulă asociată cu DSV înalt (deși el poate fi foarte mic, sau se închide spontan).

Rareori se poate întîlni asocierea unei SP valvulare și infundibulare. Această formă nu trebuie confundată cu existența, în cazul unei SP valvulare, a unui grad de stenoză infundibulară, datorită hipertrofiei accentuate a VD (în aceste cazuri stenoza camerei de ejecție a VD este mai puțin accentuată decît în stenozele infundibulare propriu-zise).

SP supravalvulară a trunchiului principal al arterei pulmonare și a ramurilor sale (coarctație) se poate întîlni ca unul din următoarele

patru tipuri — caracterizate angiografic: • inel fibro-membranos localizat; • segment hipoplazic; • hipoplazie difuză; • stenoze multiple periferice. Ea poate fi unică sau multiplă; în 60—70% din cazuri interesează trunchiul pulmonar, una sau mai multe din ramurile proximale ale acestuia, în 20% din cazuri sînt stenoze multiple ale ramurilor distale, iar restul combinații de stenoză proximală și periferică. Poate fi izolată (de obicei în formele distale multiple), dar cel mai adesea (3/4 din cazuri) se asociază cu o altă MCV ca: SP valvulară (sindrom Noonan), DSV, DSA, SAo supravalvulară sporadică (sindrom Williams și Beuren) sau familială, CoAo, PCA (sindromul rubeolei materne), t. Fallot. Patogeneza sa nu este cunoscută.

VD este de regulă hipertrofiat. Hipertrofia VD este în funcție de gradul de stenoză, în formele severe ajungînd foarte accentuată. Este o hipertrofie de tip concentric, cavitatea ventriculară nefiind mărită.

Artera pulmonară are de obicei, în formele valvulare, o dilatație poststenotică, adesea extinsă și la ramul pulmonar stîng, care se explică prin vîrtejul sangvin produs de trecerea sîngelui prin orificiul stenozat. Dilatarea lipsește în stenozele infundibulare, deoarece în aceste cazuri, jetul sangvin infundibular își pierde forța pînă ajunge în AP, fiind amortizat în cursul trecerii prin camera de ejecție strîmtată a VD. În stenozele pulmonare severe se întîlnește și dilatarea AD, prin creșterea presiunii diastolice a VD.

Fiziopatologie. Caracteristica hemodinamică a SP este apariția unui gradient sistolic de presiune între VD și AP distal de obstrucție, a cărui mărime este în funcție de gradul acesteia, fiind cel mai bun indicator al ei. În cazurile severe, gradientul este de peste 70 mmHg, în cele ușoare și moderate variază între 10 și 70 mmHg, (în prezența unui flux pulmonar normal). Toate simptomele și semnele SP se datoresc trecerii dificile a sîngelui prin orificiul pulmonar. HVD este consecința directă a efortului de presiune impus de barajul mecanic. Debitul cardiac este normal, în repaus, în SP moderate, dar este normal sau ușor micșorat în repaus și nu crește corespunzător la efort în stenozele strînse. În aceste ultime situații, debitul cardiac scăzut și extracția periferică de O_2 crescută explică apariția dispneii de efort și uneori a cianozei. Comparativ cu tetralogia Fallot, fluxul pulmonar este mai bine menținut în SP izolată, datorită independenței VD față de circuitul sistemic.

În SP supravalvulară, cînd este implicată numai o arteră principală sau ramurile acesteia, presiunea în VD rămîne în limite normale; cînd stenozele sînt distale și multiple, antrenează o hipertensiune arterială pulmonară, adesea foarte importantă.

Tabloul clinic al SP, indiferent de localizarea ei, are un spectru larg de severitate ce determină vîrsta de prezentare la consultații. În formele moderate, tulburările funcționale sînt adesea minore sau lipsesc complet pînă tîrziu în copilărie sau adolescență. În cazurile severe, atrage atenția toleranța scăzută la efort. Moartea subită poate apărea la un sugar sau la un copil, în prealabil asimptomatic. Consecutiv supramuncii progresiv crescute la care este supus VD, în deceniile II și III apare ca manifestare tardivă insuficiența cardiacă dreaptă. Aceasta poate surveni și precoce din primele luni de viață ale sugarului, asocată cu hipoxemie, cianoză și acidoză metabolică în formele rău tolerate, foarte

Scanned with OKEN Scanner

strînse, cu flux pulmonar scăzut (în absența PCA) și șunt dreapta-stînga prin *foramen ovale* sau cu regurgitație tricuspidiană — forme care nu reacționează la tratament medical. Dezvoltarea fizică și psihică sînt obișnuit normale, chiar în formele severe. În displazia mixomatoasă însă, din cadrul sindromului cardiofacial Noonan, se observă creșterea lentă, facies particular și întîrziere mintală. Cianoza, ca și celelalte semne de hipoxemie cronică sînt neobișnuite; prezența lor reflectă o obstrucție severă și un șunt dreapta-stînga interatrial. La examenul inimii se constată uneori bombare precordială și lift parasternal stîng, datorită HVD, al cărui impuls poate fi palpat în zona subxifoidă. Pulsul venos sistolic se observă cînd apar insuficiența cardiacă dreaptă și insuficiența tricuspidiană, cu suflul său holosistolic descrescînd xifoidian. Semnul esențial al SP este suflul sistolic, rugos, intens (de obicei gradul IV—VI), însoțit de obicei de freamăt, și care se percepe cel mai bine — în cazul formelor valvulare — în spațiul intercostal II—IV parasternal stîng și cu transmitere largă în sus și spre stînga; în formele ușoare, suflul este discret. Pe fono (fig. 12.15), suflul are un aspect rombic caracteristic;

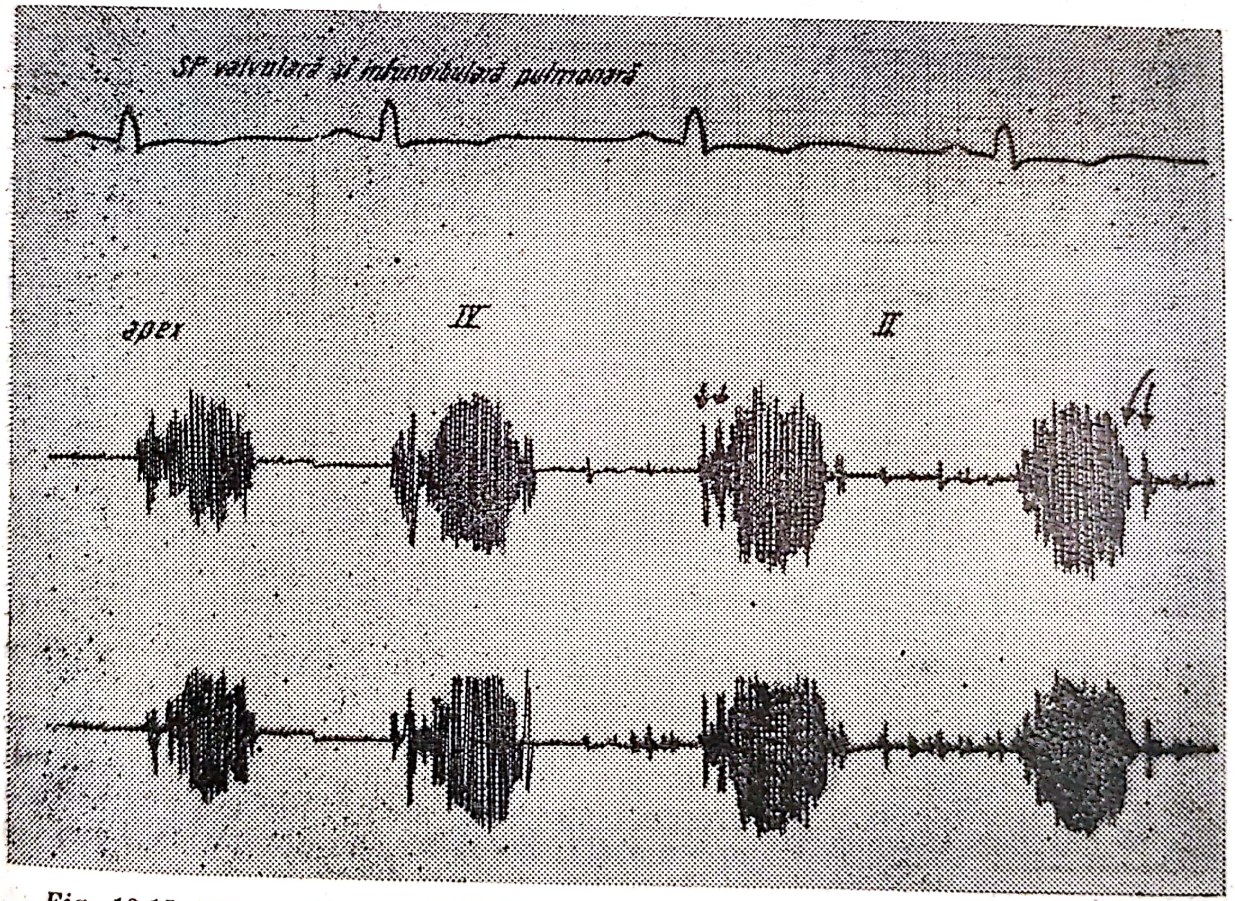


Fig. 12.15. Fonocardiogramă. Suflu sistolic rombic, grad 6/6, focar maxim spațiul I—II—III parasternal stîng, iradiază pe toată aria precordială; pocnet de ejecție protosistolic pulmonar; zgomot II larg clivat (0,06 s) cu P_2 mic.

cu cît este mai lung, cu vîrful mai tardiv în sistolă și se întinde dincolo de componenta Ao a zgomotului II, cu atît stenoza este mai strînsă. Cînd sediul maxim al suflului este ceva mai jos, în lungul marginei sternale stîngi, în spațiul III—IV, sugerează mai degrabă o stenoză infundibu-

lară. În formele distal de valva pulmonară, suflul este mezosistolic, în general mai puțin intens și audibil parasternal stîng superior, dar uneori pe o arie largă, în ambele cîmpuri pulmonare sau unilateral deasupra zonei de obstrucție; cînd stenoza este severă și gradientul prezent și în diastolă, suflul este continuu. În stenozele discrete și moderate valvulare și infundibulare, zgomotul II este de intensitate normală, dar clivat prin întîrzierea componentei pulmonare, o dată cu alungirea perioadei de ejecție VD; în cele severe este slab sau inaudibil, deoarece componenta pulmonară lipsește, iar cea aortică este acoperită de suflu. În general, cu cît stenoza este mai severă, cu atît intensitatea zgomotului II este mai mică și componenta pulmonară mai întîrziată. În formele supravalvulare, zgomotul II este obișnuit normal. Zgomotul I este normal și urmat de un pocnet de ejecție care anunță suflul, audibil în stenoza valvulară și niciodată în cea izolată infundibulară sau supravalvulară. La cei cu obstrucție semnificativă apare un zgomot IV.

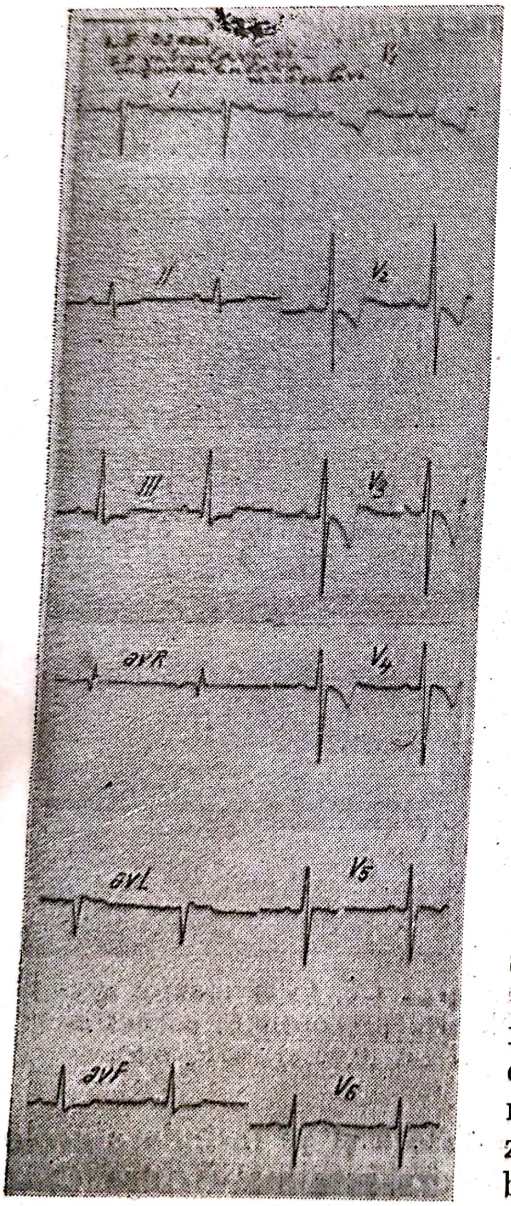


Fig. 12.16. ECG. RSN 60/min. ÂQRS+125°, HVD important.

ECG (fig. 12.16) este de mare ajutor nu numai pentru diagnostic, ci și pentru aprecierea gradului stenozei. De obicei, ECG arată HVD care este cu atît mai accentuată, cu cît stenoza este mai strînsă. Modificările ECG sînt precoce și pot fi observate chiar cînd aspectul radiologic al inimii este normal. În cazurile severe, în absența defectelor de conducere intraventriculare, unda R în V_1, mai mare de 20 mV este un indicator extrem de sigur că presiunea în VD este cel puțin la nivelul sistemic; se observă aspectul de suprasolicitare sistolică, cu unda T negativă în V_1—V_4. În plus, se observă și semnele de dilatare AD, manifestată printr-un „P" pulmonar înalt, în D_2, D_3 și precordialele drepte.

Radiologie. Examenul radiologic (fig. 12.17), pune în evidență: • mărimea VD și uneori AD; • dilatarea AP în SP valvulare, aceasta lipsind în cele infundibulare; • diminuarea vascularizației pulmonare; • lipsa pulsațiilor hilare.

Mărirea VD și AD se pun cel mai bine în evidență în LS, cînd continuitatea inimii drepte cu sternul se întinde pe o suprafață apreciabilă. În oblice, se observă VS împins și inima dreaptă mărită.

Dilatarea AP se observă atît în PA sub forma unei bombări a arcului mijlociu stîng, cît și în OAD. De notat că AP deși dilatată, nu este animată de pulsații ample ca în cazurile cînd dilatarea ei se însoțește de un debit pulmonar crescut (PCA, DSA, DSV). În stenozele infundibulare AP nu este dilatată ci hipoplazică și în consecință arcul mijlociu este rectiliniu sau chiar concav. Uneori însă,

Scanned with OKEN Scanner

în SP valvulare strînse, dilatarea poststenotică poate lipsi, deoarece cantitatea foarte redusă de sînge care trece prin orificiul pulmonar nu mai are forța de a determina dilatarea. La copiii mici, de asemenea, dilatarea poststenotică lipsește, deoarece apariția ei cere o perioadă de timp mai lungă. În totalitate, inima are volumul ușor sau moderat mărit, în raport cu gradul stenozei. Cardiomegalia poate fi importantă sau chiar

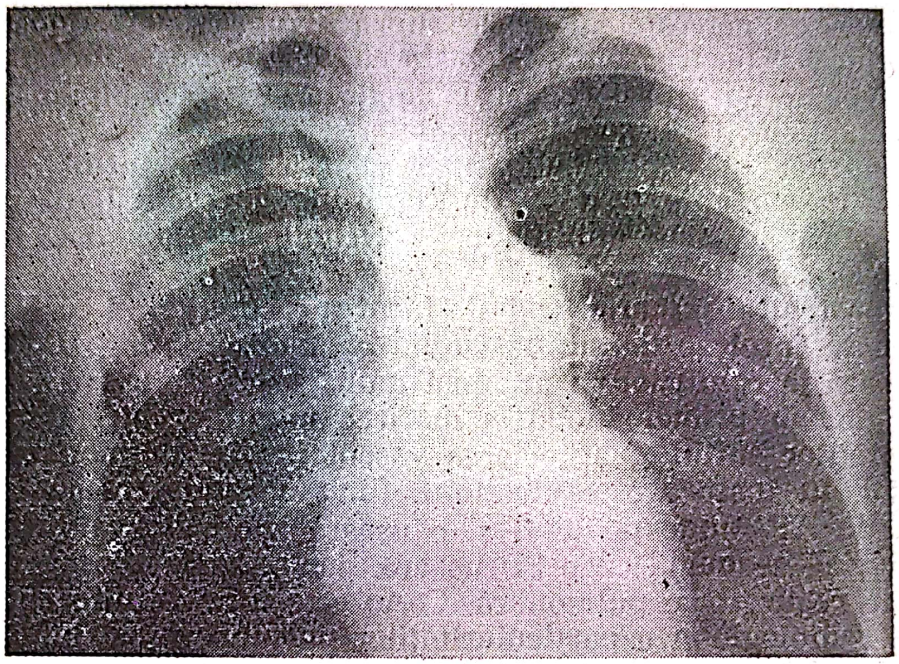


Fig. 12.17. Rx PA. Inimă mai globuloasă, cu VD mărit, trunchi AP proeminent și dilatarea ramurii stîngi AP; circulația pulmonară săracă.

enormă în unele forme excepțional de severe, cînd a apărut insuficiența cardiacă congestivă, îndeosebi la copii.

Ecocardiograma nu dă un diagnostic precis al SP valvulare, dar poate furniza dovada anomaliilor de îngroșare și mișcare ale valvei. Prin utilizarea ecocardiografiei pulsatile Doppler pot fi determinate sediul și originea fluxului turbulent. Dacă fluxul este găsit turbulent dincolo de valvă și normal sub aceasta, examinarea este în concordanță cu SP valvulară și poate fi de un considerabil ajutor în diferențierea suflurilor de ejecție bazale nespecifice, făcînd deosebirea dintre originea aortică și pulmonară. Ecocardiografia pulsatilă Doppler nu s-a arătat utilă în aprecierea severității SP valvulare.

Cateterismul cardiac și angiocardiografia. De regulă, diagnosticul SP cu sept ventricular intact se poate face fără explorare sîngerîndă, dar cateterismul și angiocardiografia sînt utile pentru precizarea gradului stenozei, a varietății sale anatomice și anomaliilor asociate. Cateterul trece cu greutate prin orificiul pulmonar, în rest are un traiect normal. Oximetria sîngelui din inima dreaptă, AP și arterele periferice este normală. Cel mai important element este punerea în evidență a gradientului de presiune sistolică dintre VD și AP, fapt important atît pentru diagnostic, cît și pentru aprecierea gradului stenozei pulmonare. În SP

Scanned with OKEN Scanner

infundibulare, de obicei se observă o zonă intermediară în care presiunea sistolică este egală cu cea din AP, iar presiunea diastolică cu cea din VD; această zonă este presiunea înregistrată la infundibulul VD.

Angiocardiografia arată imagine în cupolă, convexă în sus, a orificiului valvular stenozat, jetul de produs opac ieșit din VD, dilatația ovoidă a trunchiului AP; defectul de deschidere în diastolă a infundibilului, în forma subvalvulară.

În ceea ce privește stenozele supravalvulare, nerecunoașterea lor hemodinamică este frecventă. Depistarea lor necesită înregistrarea cu grijă a curbelor de retragere, iar la angiocardiografia biplană, observarea lor în mod electiv în poziții speciale.

Diagnosticul. Diagnosticul *pozitiv* se bazează pe suflul caracteristic și punerea în evidență a HVD, în condițiile unei circulații pulmonare periferice normale sau diminuate. Certitudinea este dată numai de explorările sîngerînde.

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut în primul rînd cu MCV necianogene, ce se însoțesc de suflu sistolic parasternal stîng: DSV, DSA și PCA pretează la confuzie, cu atît mai mult cu cît și aici se găsește dilatarea AP, iar în primele două și mărirea inimii drepte. Dar, în afara particularităților suflului, aprecierea vascularizației pulmonare joacă un rol esențial, în toate aceste afecțiuni, fiind obișnuit crescută. Dilatația idiopatică de AP, unde poate fi și o ușoară anomalie valvulară sau de perete arterial, seamănă cu o SP ușoară, dar se aude adesea și un suflu diastolic de regurgitare pulmonară. CoAo este ușor de diferențiat, grație aspectului radiologic și a particularităților pulsului și tensiunii arteriale.

Evoluția, complicațiile și prognosticul sînt influențate în mare măsură de severitatea stenozei și mai puțin de locul obstacolului. SP fiind un proces dinamic, deteriorarea condiției bolnavului poate rezulta din: accentuarea obstrucției la orificiul valvular (prin fibroză, vegetații sau calcificări), creșterea progresivă a hipertrofiei infundibulare stenozante și/sau fibrozei miocardice. Formele moderate sînt compatibile cu o evoluție îndelungată, lipsită de complicații; cele severe sînt dominate de riscul insuficienței cardiace drepte ireductibile, care constituie cea mai frecventă cauză de moarte, dacă nu se intervine operator. O complicație de temut este endocardita infecțioasă (2—3%) și, mai rar, moartea subită prin fibrilație ventriculară. Formele foarte strînse ale sugarului sînt extrem de grave cînd sînt prezente cianoza și insuficiența cardiacă, decesul survenind rapid prin oprire cardiacă anoxică, dacă nu se intervine chirurgical de urgență.

Tratamentul • *Tratamentul SP valvulară la nou-născut* ține seama de: severitatea stenozei, gradul dezvoltării circulației pulmonare, starea canalului arterial (deschis sau închis), gradul competenței tricuspidiene.

Formele cu stenoză strînsă determină un tablou sever cu debit pulmonar foarte mic și hipoxemie marcată, dacă nu mai există circulație prin canalul arterial, și cu șunt dreapta-stînga prin *foramen ovale* patent sau/și regurgitare tricuspidiană. Cianoza este o indicație operatorie imediată.

Pînă la operație se urmărește tratamentul hipoxemiei și cianozei, al acidozei metabolice, al insuficienței cardiace și al infecțiilor respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Datele de cateterism care indică intervenția sînt: șuntul dreapta-stînga via *foramen ovale* patent, debit pulmonar scăzut semnificativ, gradient sistolic valvular peste 40 mmHg presiune sistolică în VD mai mare decît în VS.

Pentru amînarea intervenției la o vîrstă de peste cîteva luni, se poate încerca, în cazul diagnosticului precoce, tratamentul cu prostaglandină, pentru menținerea canalului arterial funcțional și creșterea deci a debitului pulmonar.

O dată cu cateterismul cardiac, o SP valvulară izolată foarte strînsă poate fi dilatată eficient, cu ajutorul unei sonde cu balonaș (tip Gruntzig) sau pe cale chirurgicală pe inimă închisă transinfundibular.

Copilul cu semne de SP medie va fi urmărit ECG și ecografic relativ frecvent, pentru determinarea evoluției suprasolicitării VD.

• *Tratamentul SP valvulară la copil.* O bună cunoaștere hemodinamică imprimă o conduită terapeutică corespunzătoare. SP valvulară medie este definită de un gradient sistolic de vîrf apropiat de 70 mmHg, sau o presiune sistolică de vîrf în VD între 75 și 100 mmHg la un debit cardiac normal și are indicație de operație. La debite cardiace mai mici se operează și stenozele cu gradiente sistolice de vîrf corespunzător mai mici.

Intervenția chirurgicală la copil are mortalitate foarte mică (aproape de 0,5%), iar studiile hemodinamice au demonstrat că îndepărtarea obstacolului permite ulterior creșterea normală a debitului cardiac la efort, spre deosebire de adultul operat, care la efort nu mai are o creștere corespunzătoare de debit cardiac. Aceasta s-ar putea explica pe de altă parte și datorită unui gradient infundibular restant, sau datorită unei extracții tisulare de oxigen crescute, consecință a obișnuirii cu un debit scăzut.

Operația. Valvulotomia pulmonară Brock pe inimă bătîndă ține mai mult de istoria chirurgiei cardiace, dar se poate face în cazuri de urgență.

La copilul nou-născut cu boală foarte severă, valvulotomia pulmonară poate fi făcută cu scurtă oprire circulatorie (60—90 secunde), prin clamparea venelor cave. În mod obișnuit, operația se face pe inimă deschisă sub CEC și constă în valvulotomia pulmonară, în cazul comisurilor fuzate, sau al exciziei totale a valvelor profund displazice cu deformări care, indiferent de valvulotomie, ar crea obstacol la ejecție. În caz de inel valvular prea mic se fac lărgiri cu petic de pericard. Este foarte important ca eventuala stenoză infundibulară musculară asociată să fie operată în același timp, în caz contrar rămîne gradient sistolic important postoperator, cu adaptarea defectuoasă de debit cardiac la efort.

Regurgitarea valvulară pulmonară este de obicei neimportantă hemodinamic: 3% din operați vor avea regurgitare severă, cu persistența semnelor de suprasolicitare de VD.

• *Tratamentul SP subvalvulare.* Indicațiile de tratament chirurgical sînt aceleași ca pentru SP valvulară. Asocierea cu DSV este deosebit de frecventă (conform unor păreri este regula), doar că unele defecte sînt foarte mici sau se închid spontan. Mortalitatea operatorie este minimă (în jur de 1% în formele severe sau asociate).

Scanned with OKEN Scanner

Operația. Intervenția se face pe CEC și constă în lărgirea prin excizie a infundibulului VD, eventual și plastie cu petic de pericard sau dacron.

Rezultatele hemodinamice postoperatorii sînt bune, disfuncția de VD postventriculotomie este minimă.

• *Tratamentul SP supravalvulare și al coarctațiilor pulmonare periferice.* Atît tratamentul medical, cît și cel chirurgical țin seama de MCV asociate — circa 75% — DSV și SP valvulară, SAo supravalvulară, CoAo, tetralogia Fallot și pe de altă parte, de sindroamele care includ această malformație — Noonan, Williams, sindromul rubeolei materne.

Indicația de operație se face la stenozele proximale strînse, localizate sau cel mult segmentare, în timp ce stenozele tubulare întinse sau cele periferice multiple nu pot fi operate.

Experiența Clinicii de Chirurgie Cardio-vasculară Fundeni

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni, în perioada 1977—1987, s-au operat 70 de stenoze pulmonare cu mortalitatea de 7%.

12.6. STENOZA AORTICĂ CONGENITALĂ (SAC)

Definiție și frecvență. SAo congenitală definește un grup de leziuni ce realizează anatomic, hemodinamic și clinic un sindrom de obstrucție fixă la tractul de ieșire al VS. Constituie 3—5% din defectele cardiace la copii și adolescenți tineri. Sînt recunoscute în general trei tipuri de SAo congenitală: *SAo valvulară* este de departe tipul cel mai obișnuit (74% din cazuri); *SAo subvalvulară* și cea *supravalvulară* apar mai rar (18% și respectiv 8% din cazuri). Pot fi prezente mai multe stenoze ale căii de ieșire VS, la diferite niveluri. Există și al patrulea tip de obstrucție pe calea de ieșire a VS — hipertrofia septală asimetrică sau cardiomiopatia hipertrofică, care nu face parte însă din acest studiu, deoarece este o stenoză aortică dinamică, care poate coexista însă cu un obstacol fix.

Anomaliile valvulare și subvalvulare aortice sînt considerabil mai frecvente la bărbați decît la femei.

Patologie și embriologie. Patologia obișnuită a valvei aortice anormală congenital este hipoplazia uneia din cele trei foițe și fuziunea restului de foiță cu celelalte două, formînd o valvă bicuspidă. Gradul de hipoplazie a inelului valvular în totalitate și a valvei, îngroșarea acesteia și restricția mișcării sale determină o mare variabilitate de modificări hemodinamice.

Valvele deformate congenital nu sînt aproape niciodată calcificate la copii, proces ce survine frecvent cu înaintarea în vîrstă. Valva Ao bicuspidă este cea mai obișnuită cauză de SAo valvulară congenitală, stenozată intrinsec de la naștere sau, tipic la adult, după fibrozare și calcificare progresivă; ea este totodată un punct de apel pentru o grefă de endocardită reumatică sau infecțioasă. Cea mai frecventă MCV asociată este CoAo.

Scanned with OKEN Scanner

Stenoza subaortică poate să existe sub două tipuri distincte: membranos și fibromuscular. Tipul *membranos* se datorește existenței unui simplu inel fibros discret, situat imediat (la 1—5 mm) sub planul de inserție al sigmoidelor aortice, cu o zonă infundibulară altminteri normală. Tipul *fibromuscular* este situat mai jos, tipic 1—3 cm sub valva Ao și constă din elemente fibromusculare; miocardul ventricular al tractului de ieșire este evident hipertrofiat și acoperit de o rețea groasă de țesut fibros ce se extinde invariabil pe foița anterioară a valvei mitrale. În formele cele mai severe are loc o strîmtorare difuză tubulară inextensibilă a tractului de ieșire VS, pe o lungime de 2—3 cm, asemănător unui tunel subvalvular. La acești bolnavi inelul aortic este adesea anormal de mic și poate fi prezentă și îngroșarea foițelor aortice — frecvent (50% din cazuri) incompetente (inițial discret și progresiv agravat).

SAo supravalvulară implică aorta ascendentă. Din punct de vedere al dezvoltării, SAo supravalvulară seamănă cu CoAo, ambele fiind atribuite unei stricturi joncționale între două segmente ale sistemului crosei aortice.

Rastelli clasifică SAo supravalvulară în două tipuri: SAo supravalvulară *localizată* (tipul I), 87% din cazuri; în SAo supravalvulară *difuză* (tipul II) ia naștere o îngustare întinsă de tip hipoplazic a aortei ascendente, începînd imediat deasupra sinusurilor Valsalva, care se extinde pînă la trunchiul brahiocefalic.

În ambele tipuri de SAo supravalvulară, coronarele sînt dilatate și sinuoase și nu există dilatație poststenotică a aortei.

Fiziopatologie. Înainte de naștere, numai 1/3 din debitul sistemic traversează valvele aortice, așa încît SAo este bine tolerată la fetus.

După naștere însă, întreg debitul cardiac trebuie să traverseze valva stenozantă, cînd canalul arterial s-a închis. Din cauza obstrucției la evacuarea VS, intră în joc mecanisme compensatorii pentru menținerea debitului cardiac. Volumul telediastolic crește, ameliorînd astfel contracția VS prin efect Frank-Starling.

Pe măsură ce boala progresează, presiunea telediastolică a VS crește, determinînd o ridicare corespunzătoare a presiunii medii în AS, venele și capilarele pulmonare. Poate apărea edemul pulmonar. Această secvență a evenimentelor poate surveni la cîteva ore, cîteva luni, sau cîțiva ani după naștere. Bolnavii cu HVS severă au o insuficiență coronariană relativă; deși necesitatea de oxigen a miocardului hipertrofiat este mare, fluxul coronarian nu crește corespunzător, deoarece diastola este mai scurtă decît normal, presiunea intramurală VS ridicată reduce umplerea coronarelor prin scăderea gradientului transmural coronarian. Poate să existe și un efect Venturi la ostiile coronariene, datorit vitezei mari a șuvoiului sangvin aortic, rezultînd o scădere a perfuziei.

Dacă la o SAo severă nu este înlăturat barajul hemodinamic, în cele din urmă mecanismele compensatorii devin insuficiente, ca rezultat al hipertrofiei progresive, ischemiei miocardice, probabil și altor factori și apare decompensarea cardiacă.

Tabloul clinic. Stenozele largi sînt foarte bine tolerate și compatibile cu o viață lungă, cei mai mulți copii neavînd mulți ani nici o tulburare funcțională, iar dezvoltarea fizică și psihică sînt normale; malformația este descoperită incidental cu ocazia unui examen medical în-

Scanned with OKEN Scanner

tîmplător. Atunci însă cînd stenoza este critică, încă din primii ani ai copilăriei sau adolescență apar tulburări funcționale, adesea accentuate sau chiar dramatice. Nou-născuții cu SAo valvulară severă au o foarte slabă funcție VS, din cauza ischemiei subendocardice și fibroelastozei endocardice; cei mai mulți din acești bolnavi au aorta și inelul aortic mici. Ei au cardiomegalie marcată, insuficiență cardiacă congestivă gravă, cianoză și tulburări respiratorii. Fără operație de urgență, evoluția clinică se termină prin desaturare arterială în O_2, urmată de acidoză metabolică și moarte, obișnuit prin aritmii ventriculare. Cele mai frecvente simptome întîlnite începînd cu copii mai mari, și care cresc în intensitate cu vîrsta la adolescent și adult, sînt: dispneea la efort, dureri anginoase, ameteli, lipotimii și sincope sau moarte subită, ce pot apărea la efort sau în repaus.

La examenul inimii, în formele moderate și severe, se pune în evidență, de obicei, o oarecare mărire a matității cardiace, datorită HVS; șocul apexian este puternic și persistent. Cel mai important semn al SAo este suflul holosistolic, intens, rugos, cu maxim de intensitate în focarul aortei, în spațiul II—III intercostal drept și care se propagă pe carotide; acest suflu poate să aibă, în anumite cazuri, intensitate maximă la vîrf; este însoțit de regulă de un freamăt sistolic. Un punct de ejecție poate fi depistat la debutul suflului și este mai frecvent în stenoze Ao valvulare mai reduse. În stenozele subaortice suflul are de obicei maximum de intensitate situat mai jos în spațiul III—IV intercostal drept. În stenozele supravalvulare suflul sistolic este situat la bază, constant, cu maximum de intensitate în spațiul I intercostal drept, uneori mai jos (în spațiul II) sau mai sus în furculița suprasternală, de intensitate mare, cu timbru rugos și tonalitate joasă. Suflul iradiază spre claviculă și vasele gîtului. Se întinde uneori spre vîrf, în axilă și spate. Sufluri sistolice sau continue deasupra cîmpurilor pulmonare evocă stenoza ramurilor arteriale pulmonare.

Forma valvulară bicuspidă, dar mai frecvent cea subvalvulară și mai rar cea supravalvulară sînt însoțite de un suflu diastolic precoce de insuficiență aortică, obișnuit minimală.

Componenta Ao a zgomotului II este de obicei normală în stenozele subaortice și supravalvulare, dar diminuată sau chiar dispărută în cele valvulare strînse sau/și calcificate. Prezența zgomotului IV la un bolnav peste vîrsta de 12 ani, indică obișnuit o obstrucție semnificativă. Pulsul arterial este tipic mic și întîrziat, iar sfigmograma are un aspect caracteristic, pe curba ascendentă constatîndu-se o creștere gradată în scară și întîrziată. Tensiunea arterială sistolică este scăzută, cu diferențială mică; o presiune a pulsului mai mică de 20 mmHg sugerează o stenoză severă.

Examenul radiologic (fig. 12.18) cardio-toracic poate fi normal, dar, de obicei pune în evidență o inimă moderat mărită, cu un VS hipertrofiat, desen vascular pulmonar crescut și în cazurile de insuficiență cardiacă congestivă, semne de edem pulmonar. În forma valvulară, caracteristic, apare dilatarea poststenotică a aortei ascendente și, după adolescență, frecvent calcificarea sigmoidelor aortice.

ECG (fig. 12.19) arată o axă electrică normală sau deviată la stînga; la cei mai mulți bolnavi cu gradient de presiune mai mare de 50 mmHg

Scanned with OKEN Scanner

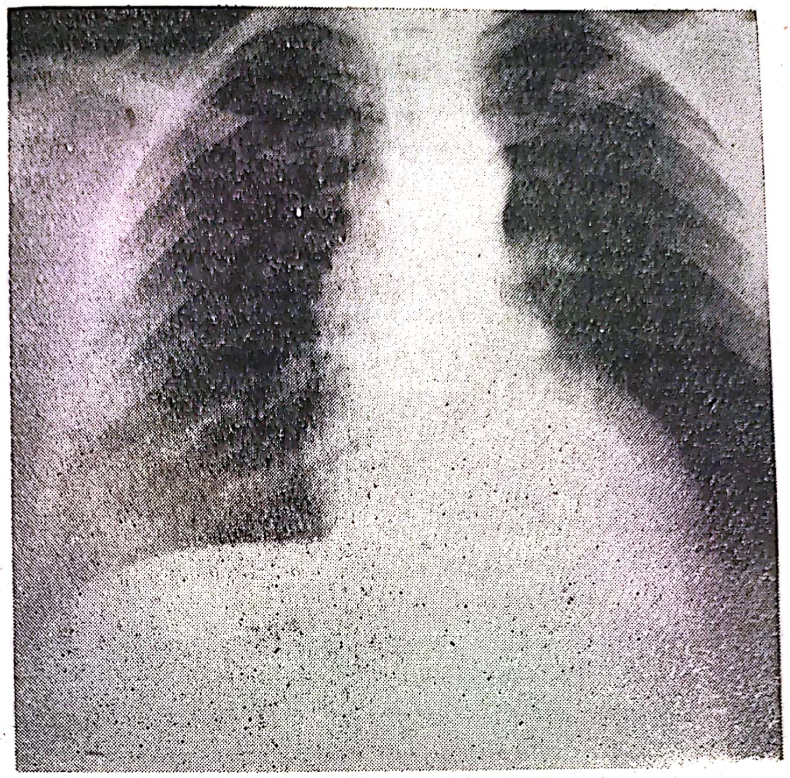


Fig. 12.18. CV, 19 ani, SAo valvulară congenitală strînsă, cu stări presincopale și IVS.
Rx PA: VS mărit, dilatare poststenotică a aortei ascendente.

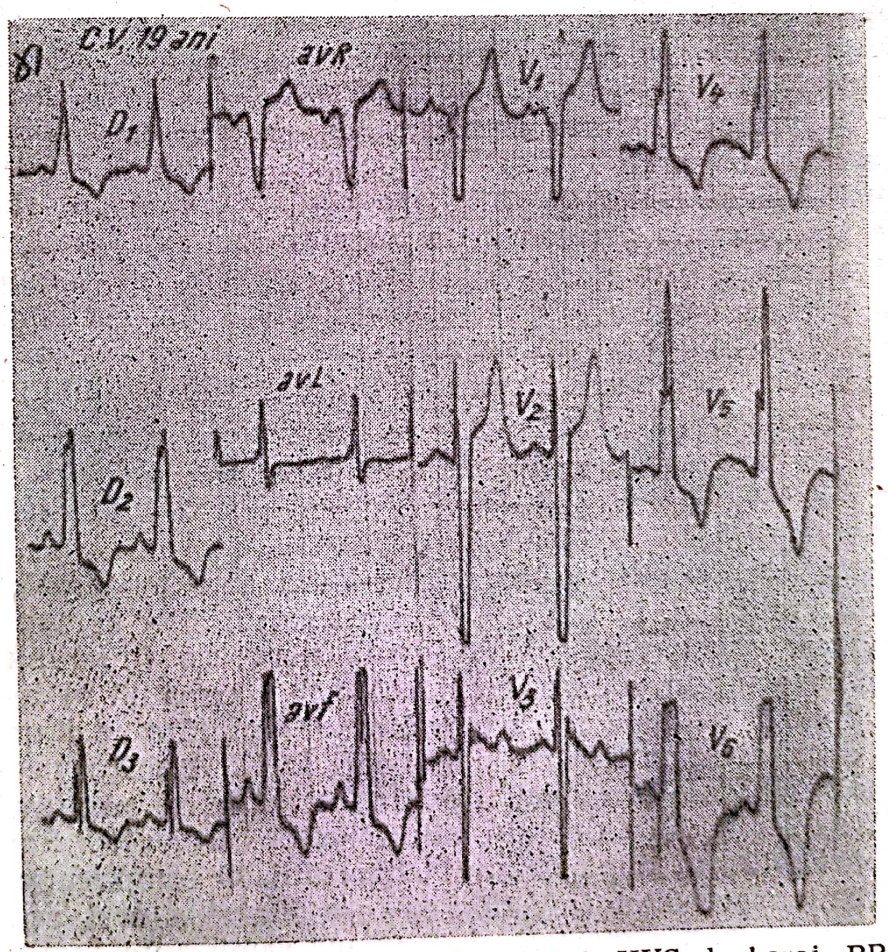


Fig. 12.19. ECG. RSN 100/min, ΔQRS+50°. HVS de baraj, BRSI.

Scanned with OKEN Scanner

se constată semne de HVS de baraj. Absența semnelor de HVS electrică nu îngăduie eliminarea diagnosticului de SAo strînsă, deci periculoasă, îndeosebi la copil. La cea mai mică îndoială, poate fi utilă o probă de efort pe bicicleta ergometrică. Dacă traseul se modifică net (îndeosebi anomalii ale segmentului ST și ale undei T), bolnavul este foarte suspect de a avea o îngustare strînsă.

Ecocardiografia bidimensională poate deosebi SAo valvulară în cupolă de cea diafragmatică subvalvulară și de îngustarea supravalvulară. Ecocardiografia pulsatilă Doppler poate depista sediul la care fluxul sangvin devine turbulent (adică sub valvă, la valvă sau deasupra ei) și poate oferi dovada prezenței sau absenței insuficienței aortice. În prezent, ecocardiografia Doppler se folosește și pentru aprecierea severității SAo. Ecocardiografia Doppler s-a dovedit foarte utilă în diferențierea acelor sufluri de ejecție bazale nespecifice care iradiază la gît, care pot lua naștere prin turbulență în aortă, arterele pulmonare, sau în arterele carotide, dar care nu au trăsături clinice sau de laborator caracteristice pentru originea lor.

Cateterismul și angiografia sînt necesare pentru a confirma diagnosticul și a defini natura, nivelul și severitatea obstrucției. Ele sînt de asemenea necesare în scopul diagnosticării diferitelor anomalii asociate, care există în 20—50% din cazuri. La bolnavii peste 40 de ani, cu dureri anginoase, coronarografia își aduce aportul necesar, întrucît documentează prezența sau absența aterosclerozei coronariene semnificative.

Diagnosticul pozitiv al leziunii obstructive a tractului de ieșire VS poate fi obișnuit ușor afirmat, pe baza datelor clinice și paraclinice neinvazive. Diagnosticul diferențial trebuie făcut: • în cazurile rare, cînd suflul își are focarul maxim endapexian, cu DSV, al cărui suflu sistolic intens, de regurgitare, situat mezocardiac, se transmite spre toate focarele și nu electiv spre focarul Ao; circulația pulmonară este de tip hiperkinetic și sînt semne de solicitare biventriculară; • stenoza pulmonară se însoțește de asemenea de un suflu sistolic bazal, dar maximum de intensitate este parasternal stîng și însoțit de semne de HVD și dilatație poststenotică a AP; • SAo dinamică din cardiomiopatia hipertrofică obstructivă are suflul mezocardiac, în mezotelesistolă, fără pocnet de ejecție, cu pulsul carotidian caracteristic în dublu vîrf sistolic și hipertrofia septală asimetrică la ecocardiogramă; • la un nou-născut cu SAo valvulară strînsă și insuficiență cardiacă severă, constituind o maximă urgență, trebuie eliminată ipoteza sindromului hipoplaziei de inimă stîngă, descris mai departe.

Evoluție, complicații și prognostic. Dacă este moderată, SAo este bine tolerată mulți ani, în schimb, în cea strînsă, apar semne de insuficiență cardiacă, angor pectoral, accidente nervoase (lipotimii, sincope) și uneori moarte subită, a cărei incidență este alarmantă în această malformație, atingînd 4—18% și care poate surveni fără nici un simptom prevestitor și în absența oricărei modificări ECG. Apariția acestor simptome semnalează faza terminală a evoluției bolii; cei mai mulți supraviețuiesc circa 2 ani după debutul insuficienței cardiace, 3 ani după debutul sincopei și 5 ani după debutul angorului. O complicație frecventă este grefarea endocarditei infecțioase, care înaintea erei antibioticelor era un mod de evoluție mortală; în prezent rămîne un factor de agra-

vare, dacă diagnosticul de grefă infecțioasă nu a fost pus precoce. Apariția fibrilației atriale, în absența unei valvulopatii mitrale, este de rău augur. Istoria naturală a SAo congenitale este diferită pentru fiecare bolnav în parte, deoarece adesea o formă care apare inițial ca fiind ușoară, se poate agrava rapid.

Tratament medical. În tratamentul copiilor cu SAo, prima preocupare este depistarea — printr-o evaluare seriată, sistematică a acelora a căror stenoză este suficient de severă, spre a-i preveni de expunerea inimii la necesități crescute în timpul efortului. Restricțiile de efort nu sînt necesare la copiii cu semne clare de SAo ușoară, dar se impun la cei cu SAo moderată sau strînsă. Menținerea unei bune igiene dentare, profilaxia RAA la copii și adolescenți și profilaxia endocarditei infecțioase la toți bolnavii, sînt esențiale în tratamentul SAo, deoarece atît zonele de obstrucție, cît și leziunile de jet și insuficiență aortică, frecvent asociată sînt locuri de minimă rezistență. Apariția insuficienței cardiace impune tratamentul obișnuit digitalic, saluretic și vasodilatator.

Tratamentul chirurgical. • *SAo valvulară.* Decizia de operație nu este foarte ușoară, deoarece pînă în prezent nu există o proteză valvulară ideală pentru copil, fiind de preferat valvulotomia aortică la copilul mic, ca prim timp operator. Hotărîrea de a interveni va fi luată doar în cazul existenței criteriilor clinice și hemodinamice de gravitate. Criteriile hemodinamice pure sînt: un gradient transvalvular sistolic de vîrf de 75 mmHg la debit cardiac normal sau o suprafață a orificiului aortic calculată, la mai puțin de 0,5 cm^2/m^2. În prezența modificărilor ECG importante, a inimii mari sau a semnelor clinice de severitate, se poate opera și la gradiente de vîrf mai mici — 40 mmHg. Amînarea intervenției, o dată ce este indicată, crește riscul operator și al morții subite.

Nou-născutul în stare hemodinamică critică, datorită unei SAo severe, este o urgență și pune probleme grave. Indicația de cateterism se face în primele 24 de ore de viață, ocazie cu care se face diagnosticul diferențial cu sindromul inimii stîngi hipoplazice. Valvulotomia aortică de urgență are mortalitate mare, datorită asocierii frecvente a fibroelastozei endocardice, a complianței VS scăzute, a ischemiei subendocardice și datorită stării generale precare.

Mortalitatea operatorie la copil variază cu vîrsta, greutatea corporală, calibrul aortei, gradul insuficienței cardiace, gradul afectării stării generale. Riscul mediu în centrele cu experiență este de 7%. La copiii peste 10 kg rezultatele sînt mai bune, datorită unui calibru mai mare al Ao ascendente.

Operația se face pe CEC și protezării Ao se preferă valvulotomia. Tipurile de valvulotomie variază cu tipul stenozelor valvulare. Este preferabilă o stenoză reziduală largă, unei regurgitări aortice. Mai tîrziu, reintervenția poate fi necesară datorită calcificării valvelor aortice, ocazie cu care, de obicei, se optează pentru proteză valvulară.

Probleme serioase sînt puse de cei cu inel valvular foarte îngust, la care valvulotomia nu este suficientă pentru îndepărtarea gradientului. Secționarea inelului cu interpunerea unei proteze valvulare sau inserția unui conduct apical ventricular stîng către Ao descendentă, reprezintă soluțiile aplicate în prezent.

Scanned with OKEN Scanner

La adult, SAo congenitală, reumatică sau degenerativă are același tratament, respectiv protezarea aortică, cu valvă cu diametrul cît mai mare, pentru a desființa gradientul transvalvular.

• *SAo subvalvulară.* La copil, indicația operatorie are un prag mai scăzut decît cel al SAo valvulare, deoarece inelul fibros inițial se complică cu timpul cu hipertrofie obstructivă musculară, iar insuficiența aortică asociată, inițial minimă, se agravează treptat. Operația este curativă, ameliorarea hemodinamică fiind deosebită și de durată. Se consideră ca indicație operatorie leziunea cu gradient sistolic egal sau peste 30 mmHg. Mortalitatea operatorie este asemănătoare cu cea a SAo valvulare. Rezultatele la distanță țin de gradul de extindere al leziunii; cu cît aceasta este mai difuză, rezultatele sînt mai puțin bune, ceea ce se întîmplă în cazul progresării fibrozei la valva mitrală anterioară. Formele tuneliforme sau cele asociate hipertrofiei septale asimetrice rămîn, din păcate, de obicei, cu gradiente sistolice importante. Rezultatele imediate sînt bune, dar copilul trebuie reevaluat la controale repetate, datorită tendinței unor forme de a progresa prin obstrucție fibromusculară.

Operația se face pe CEC și constă în rezecarea inelului fibros subvalvular. Riscul de bloc, prin lezarea fasciculului Hiss sau de traumatizare a valvei mitrale anterioare sau a valvelor aortice, obligă la tehnici operatorii speciale și foarte atente.

Stenoza subaortică tuneliformă, datorită întinderii ei, nu poate fi rezecată în totalitate. Există variante de operație plastică (aortoventriculoplastie, înlocuirea rădăcinii aortice cu hemografă și reimplantarea coronarelor) și o soluție neanatomică, ce constă în interpoziția unui conduct valvulat între apexul VS și Ao descendentă (by-pass apical-aortic).

La adult, asocierea regurgitării Ao semnificative, necesită adesea protezare valvulară concomitentă. Apariția tulburărilor de conducere poate obliga, postoperator, la cardiostimulare.

• *SAo supravalvulară.* Un gradient sistolic egal sau peste 60 mmHg indică necesitatea operației. Spre deosebire de SAo valvulară sau subvalvulară, operația întîmpină dificultăți în cazul în care strîmtorarea Ao nu este localizată, ci hipoplazia Ao ascendente este difuză sau cînd Ao este prea rigidă în zona stenozei, deoarece există riscul de a lăsa un gradient semnificativ. Variatele tipuri de operație includ plastii de lărgire, interpoziție de proteze de dacron etc.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATII CONGENITALE COMPLEXE

13.1. TETRALOGIA FALLOT

Tetralogia Fallot se caracterizează printr-un sindrom clinic complex la baza căruia stau 4 defecte distincte: • stenoza sau atrezia arterei pulmonare; • defectul septal ventricular; • dextropoziție, cu aortă călare; • hipertrofia ventriculului drept (fig. 13.1).

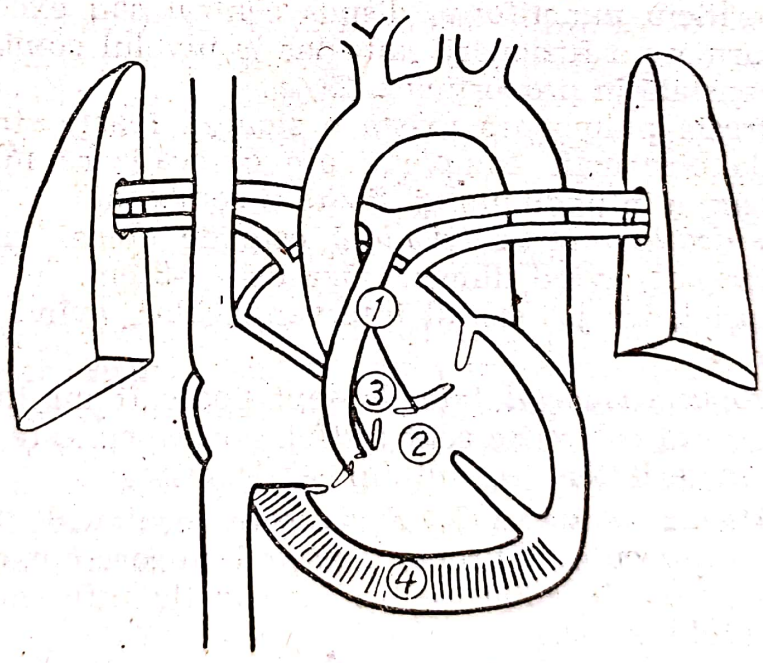


Fig. 13.1. Tetralogie Fallot (schiță).

Istoric. A fost menționat izolat de Stensen în 1672, de Sandifort în 1777, de Hunter în 1784, de Rokitanski în 1875, dar Fallot este cel care a descris această malformație la copiii și la adulții cianotici în întreaga ei complexitate. Asocierea unui DSA la cele 4 malformații citate constituie pentalogia Fallot. (2).

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATII CONGENITALE COMPLEXE

13.1. TETRALOGIA FALLOT

Tetralogia Fallot se caracterizează printr-un sindrom clinic complex la baza căruia stau 4 defecte distincte: • stenoza sau atrezia arterei pulmonare; • defectul septal ventricular; • dextropoziție, cu aortă călare; • hipertrofia ventriculului drept (fig. 13.1).

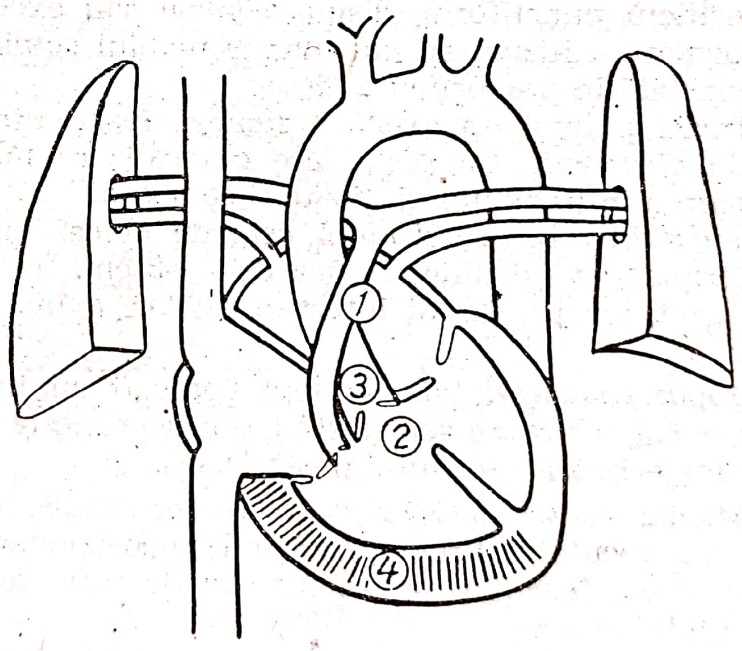


Fig. 13.1. Tetralogie Fallot (schiță).

Istoric. A fost menționat izolat de Stensen în 1672, de Sandifort în 1777, de Hunter în 1784, de Rokitanski în 1875, dar Fallot este cel care a descris această malformație la copiii și la adulții cianotici în întreaga ei complexitate. Asocierea unui DSA la cele 4 malformații citate constituie pentalogia Fallot. (2).

Scanned with OKEN Scanner

În 1945, Blalock și Taussig înregistrează primul succes operator cu caracter paliativ, în care anastomozează artera pulmonară deficientă cu artera subclaviculară, în diverse variante. Pe baza aceluiași principiu, Potts reușește o anastomoză între artera aortă ascendentă și artera pulmonară la copii. Sellors practică prima valvulotomie transventriculară. Anul 1954 marchează primul succes pe inimă deschisă al lui Lillehey, cu scopul corecției totale.

Frecvență. Este cea mai comună dintre bolile cianogene și are o incidență cam de 60—80% din totalul acestora, și 10—12%, din totalul malformațiilor cardiace (23).

Anatomie patologică. • *Stenoza arterei pulmonare* este strîmtorarea, putînd merge pînă la atrezie a zonei de comunicare dintre ventriculul drept și artera pulmonară. Ea este factorul care determină gravitatea bolii. Chambers și colab. (5) descriu un caz cu tetralogie Fallot cu obstrucție completă infundibulară și valvulară pulmonară, rezolvată chirurgical la vîrsta de 15 ani.

În funcție de localizare, stenoza arterei pulmonare, poate fi: infundibulară, orificială și atrezia sau hipoplazia arborelui pulmonar:

— *stenoza infundibulară* este de obicei musculară prin hipertrofia peretelui postero-intern (pintenul Wolf) sau a crestei supraventriculare. Zona anterioară este subțire. În raport cu pintenul, sediul leziunii poate fi sub acesta (inferior), corespunzător pîntenului (mijlociu) sau în zona suprapintenală (superior);

— *stenoza orificială* este caracterizată prin hipertrofia orificiului inelar valvular sau prin sudura valvulară; în ultimul caz, se pune în evidență un orificiu punctiform, dispus central sau excentric pe vîrful unui con, ca urmare a fuzionării valvelor la nivelul comisurilor. Stenoza valvulară se constată în proporție de 25%;

— în atrezia pulmonară există o stenoză foarte strînsă, putînd să ajungă pînă la obstrucție completă; are o localizare mai frecventă în partea superioară a infundibulului. Poate fi combinată.

• *Comunicația interventriculară* este de obicei înaltă, la nivelul septului membranos, avînd dimensiunea de 2—3 cm. În zona superioară sînt valvele aortei, iar jos septul interventricular, avînd interpus defectul ventricular.

• *Dextropoziția aortei* față de sept poate fi minimală sau totală, determinînd o aortă călare pe sept (astfel, aorta primește sînge din ambii ventriculi sau majoritatea sîngelui din cel drept).

• *Hipertrofia ventriculului drept* este rezultatul efortului miogen și tonogen al ventriculului drept, depășind uneori chiar capacitatea și grosimea celui stîng. Mărirea de tip hipertrofic influențează și dimensiunile ventriculului stîng.

Desigur, aceste 4 defecte esențiale sînt însoțite și de alte modificări, cum ar fi: dilatație atrială, reducerea capacității ventriculului stîng, tulburări parietale în vasele mari (de exemplu tromboze repetate ale arterei pulmonare). Aorta este dilatată și poate chiar să aibă o insuficiență funcțională sau anomalii valvulare. Se remarcă dezvoltarea unei circulații colaterale intense. Împreună cu leziunile descrise, mai pot să coexiste: persistența canalului arterial, anomalii de dezvoltare aortică, anomalii pe venele cave și pe cele pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Combinarea celor patru defecte nu este fixă, putînd să rezulte diverse forme, tetralogia clasică sau forme din care lipsesc unul sau mai multe defecte (forme mai benigne), fiind considerate variante ale tetralogiei Fallot. Exemple de alte forme au fost descrise (14 cazuri) de Durnin și colab. (10) la care s-au constatat: absența valvelor pulmonare, stenoză pulmonară infundibulară și DSV. Wyler și colab. (22) descriu un caz, la care pentru prima dată, pe lîngă lipsa valvelor pulmonare (în tetralogia Fallot), se constată originea arterei pulmonare stîngi din aortă.

Includerea acestor variante în grupul tetralogiei Fallot se bazează pe prezența celor două elemente esențiale (stenoza pulmonară și DSV), care determină aspectele hemodinamice și clinice ale acestei entități morbide (8, 14, 16).

Embriologie. Malformația apare ca urmare a unei tulburări de dezvoltare a bulbului arterial, unde se constituie stenoza pulmonară și dextropoziția aortei, cu persistența defectului septal în zona membranoasă (săptămîna 3—8).

Fiziopatologie. Tulburările de hemodinamică sînt determinate de mărirea DSV și de gradul stenozei pulmonare.

Prin prezența stenozei arterei pulmonare în calea fluxului sangvin din ventriculul drept, numai o cantitate mică de sînge ajunge în plămîn pentru oxigenare, cea mai mare parte fiind deviată prin defect în circulația sistemică. Din această cauză, desenul vascular pulmonar este sărac. Debitul pulmonar este redus, în timp ce debitul sistemic este crescut. Astfel, întoarcerea venoasă este crescută, iar acumularea de sînge în ventriculul drept este din ce în ce mai mare. Creșterea presiunii în ventriculul drept mai mult decît circulația sistemică va genera un șunt dreapta-stînga, urmat de cianoză. În cazul șunturilor balansate dreapta-stînga și stînga-dreapta, după efort cianoza poate fi variabilă (prezentă în șuntul dreapta-stînga și absentă în inversarea stînga-dreapta).

Mărimea și gradul șuntului sînt condiționate și de valorile rezistenței pulmonare. Factorii asociați pentru derivarea compensatorie a circulației se remarcă în teritoriul vaselor bronșice, mediastinale, esofagiene și pericardice. În cazul unor malformații supraadăugate, munca ventriculului drept este mult ușurată (dextropoziția aortei, persistența canalului arterial), formîndu-se șunturi care permit supraviețuiri îndelungate. În aceste cazuri, canalul arterial a cărui persistență nu este determinată de factori mecanici, cum s-ar crede, se va închide cu o întîrziere de 6—12 luni, printr-un proces de obliterare anormală. Dacă bolnavul are atrezie de arteră pulmonară, viața poate fi menținută numai în prezența canalului arterial sau dacă există o circulație colaterală suficient de bună spre plămîn.

Date clinice și examene paraclinice

De obicei, acești bolnavi au o simptomatologie evidentă, iar semnul cardinal ca urmare a șuntului dreapta-stînga este cianoza („boala albastră"), însoțită de celelalte simptome: dispneea de efort, hipocratismul și reducerea capacității fizice.

La aceste semne, se adaugă de obicei: poziții forțate, tulburări nervoase, sete, ca mecanism „compensator" al poliglobuliei (9).

Scanned with OKEN Scanner

• *Cianoza* poate fi prezentă la naștere sau poate lipsi în primele 4—5 luni. Cînd este prezentă, se accentuează progresiv cu efortul, spre vîrsta de 2 ani. Cianoza este unul din semnele esențiale; apare la buze, urechi, gingii, unghii (spațiul periunghial) și pleoape. Uneori este însoțită de sufuziuni sclerale, hemoragii retiniene și stază venoasă în plexurile coroidiene. Fundul de ochi este colorat în albăstrui, vasele la examenul fundului de ochi sînt adesea bifurcate. (fig. 13.2).

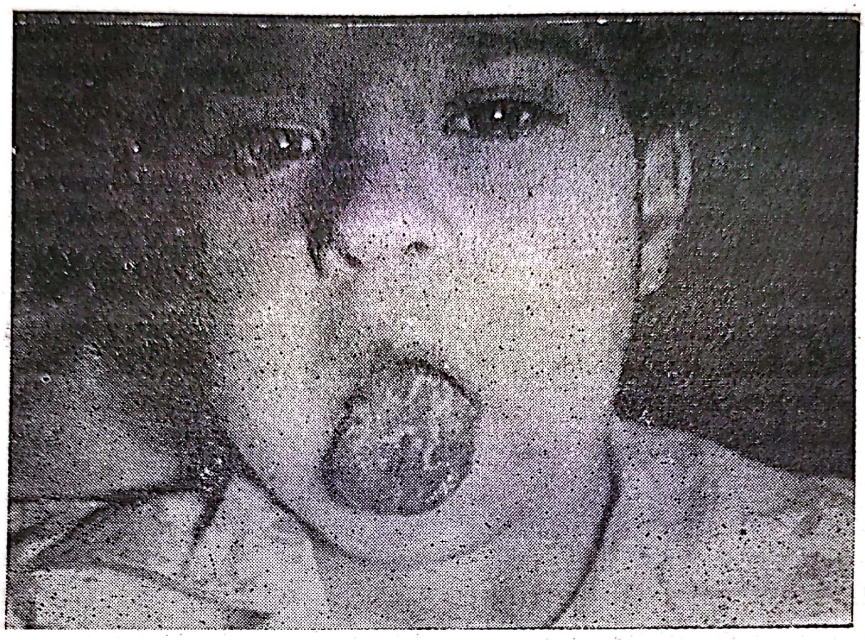


Fig. 13.2. Tetralogie Fallot. Cianoză generalizată a tegumentului și mucoaselor.

Vernant (21) consideră cianoza drept unul din criteriile de indicație operatorie, și o clasifică în trei stadii: cianoză moderată (5—6 milioane hematii/mm^3, saturație arterială de O_2 peste 90%), cianoză medie (6—7,5 milioane hematii/mm^3, saturație arterială de O_2 de 81—90%), cianoză importantă (poliglobulie de peste 7,5 milioane hematii/mm^3, saturație de O_2 de 80% sau mai puțin).

• *Dispneea de efort* este elementul cel mai important, mai ales la copii după vîrsta de 1 an. Este însoțită adesea de tuse la efort, mai tîrziu chiar și în repaus. Reducerea dispneii este obținută de bolnavi prin poziții forțate.

• *Hipocratismul digital* este prezent atît la degetele mîinilor, cît și ale picioarelor imitînd baghetele de tobosar. Degetele sînt bombate la extremități, au unghii în lentilă și cianoză periunghială. (fig. 13.3.)

• *Reducerea capacității de efort fizic.* Copiii sînt subdezvoltați fizic, nu se joacă cu prietenii lor, nu pot să parcurgă dstanțe mari (peste 100 metri), nu pot să parcurgă drumuri cu pante sau scări fără oprire, nu aleargă, nu circulă cu biciclete. Însăși alimentarea le provoacă dispnee.

• *Pozițiile forțate* sînt alese de bolnavi pentru a devia circulația spre organele vitale. Ele constituie un semn caracteristic în tetralogia Fallot. Aceste poziții sînt următoarele: ghemuit „pe vine", șezînd adesea

cu suport dorsal, cu genunchii înfundați în axile, decubit lateral în poziție „cocoș de pușcă" sau poziția genupectorală. (fig. 13.4.)

• *Tulburările nervoase* sînt manifestările cele mai grave ale hipoxiei și apar în 2/3 din cazuri, mai ales cînd saturația de O_2 arterial coboară pînă la 60%. Cefaleea, amețelile, lipotimiile, convulsiile, sincopele sînt frecvente. Sincopele anoxice survin în special după eforturile mari. În general, după aceste manifestări urmează o apnee și o cianoză intensă.

Furnicăturile, parestezиile, extremitățile insensibile, setea, sînt semnele unui flux scăzut în periferie însoțit și de o hiperglobulie. Sînt

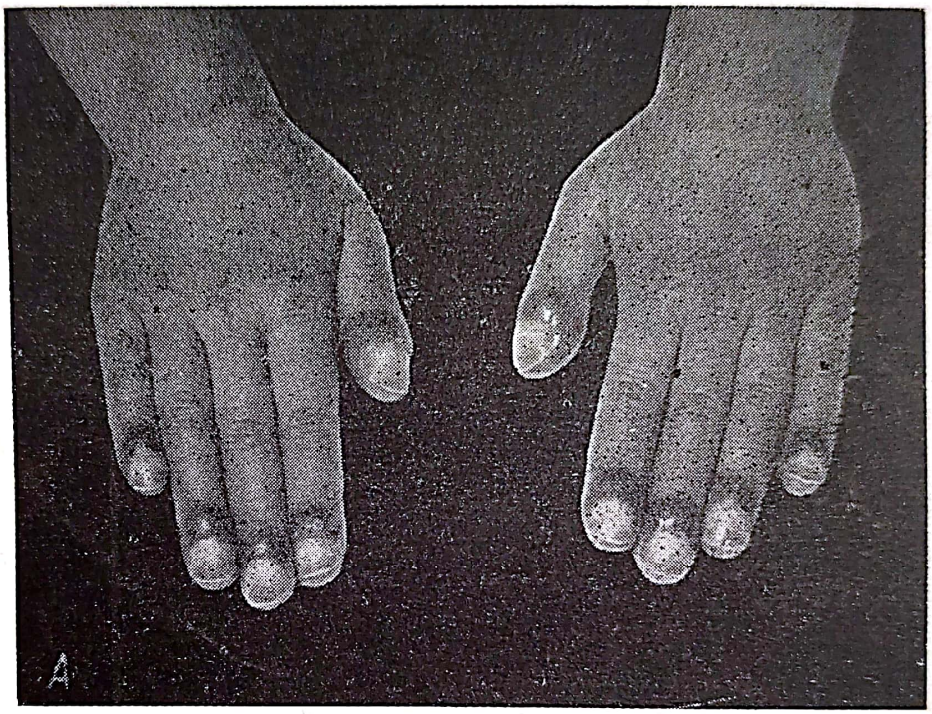


Fig. 13.3. Tetralogie Fallot. A. și B — hipocratism digital.

Scanned with OKEN Scanner

frecvente hemoragiile capilare, palpitațiile și eretismul cardiac. Tromboza vaselor cerebrale, frecventă în evoluția acestor bolnavi, se încheie adesea cu abcesul cerebral.

Examenul obiectiv. Copiii sînt distrofici, cu modificări dentare și unghiale, cu infecții cutanate (furunculoze), blefarite, pioree alveolară,

Fig. 13.4. Tetralogie Fallot. Poziția „pe vine".

carii dentare, abcese etc. Pubertatea tardivă și hipogonadismul sînt frecvente.

Sistemul osos are adesea diformități, în special toracele și coloana vertebrală. Toracele în pîlnie, scolioza, cifoza lombară sînt frecvente la acești bolnavi. Fontanela rămîne deschisă pînă la vîrsta de 2—3 ani. Extremitățile sînt hipotone, piciorul plat este frecvent întîlnit.

• *Inima* bombează în zona precardiacă, cu o modificare a peretelui toracic însoțită uneori de o bogată circulație colaterală. Șocul apexian nu poate fi palpat, însă se percepe un freamăt sistolic în spațiul al II-lea și al IV-lea intercostal stîng.

La auscultație se percepe un suflu rugos de ejecție holosistolic cu punct maxim în spațiul al III-lea și al IV-lea stîng, care se sfîrșește înaintea zgomotului II unic, puternic și care iradiază spre stînga sternu-

Scanned with OKEN Scanner

lui și jumătatea claviculei, transmițîndu-se pe artere. Dacă se percepe și un suflu diastolic, se suspectează asocierea unui canal arterial persistent sau o aortă cu valvă bicuspidă. La focarul pulmonar zgomotul II este unic, deoarece lipsește componenta pulmonară, zgomotul II perceput la acest focar provine deci din închiderea valvelor sigmoidiene aortice. Dacă stenoza pulmonară este de tip valvular (și nu infundibular), atunci după zgomotul I poate să apară un pocnet protosistolic (clic protosistolic valvular).

Pulsul este normal, tensiunea arterială poate fi scăzută sau normală.

• *Hepatomegalia* prezentă este expresia poliglobuliei și nu trebuie interpretată ca fiind urmarea insuficienței cardiace, cel puțin în fazele de început.

Date de laborator. Majoritatea afecțiunilor cianogene au comun o poliglobulie feriprivă cu caracter anemic, hematocritul între 60 și 90%, o vîscozitate sangvină crescută. Volumul sangvin este mărit prin elementele figurate crescute numeric, iar volumul plasmatic este mai redus (sindrom de înnoroire-sludge). VSH este scăzută. Fibrina se poate modifica postoperator, dînd hemoragii. Fragilitatea globulară este mult mărită. În această afecțiune au fost găsite cu predominanță următoarele grupe sangvine: AB(IV), A(II), B(III). Albuminuria frecventă se datorește oxigenării renale insuficiente.

• *Electrocardiograma* arată o deviere a ÂQRS spre dreapta, la +100°, +110°, chiar +150°, cu un P pulmonar frecvent prezent. Undă R în V_1, cu complex RS în V_2, iar în V_6 o undă S bine vizibilă. Unde T negative în jumătatea cazurilor. Asocierea cu alte malformații modifică ECG. (fig. 13.5 și 13.6).

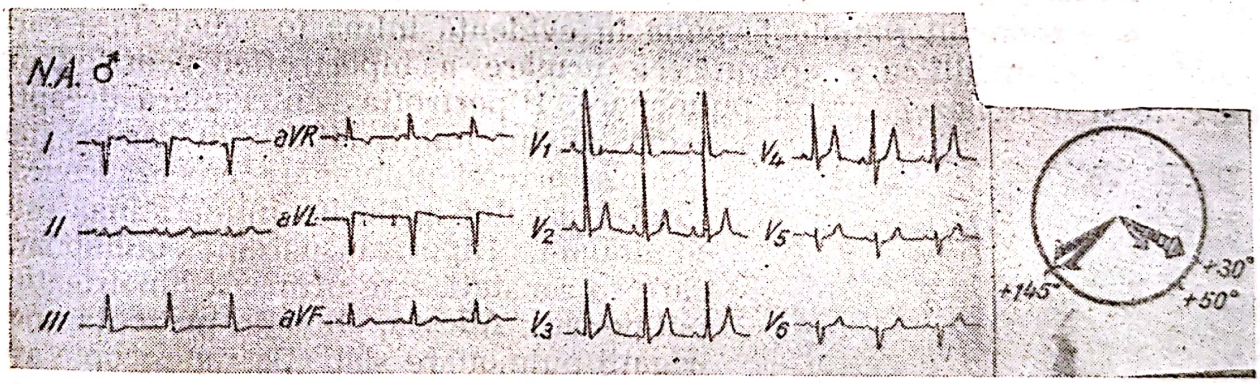


Fig. 13.5. Tetralogie Fallot. ECG: ritm sinusal (73/min); P=0,07 s; A_p=+50°; PQ=0,16 s; QRS=0,12 s; ÂQRS=+145°; AT=+30°; supraîncărcare de atriu drept (P înalt, ascuțit în V_1—V_2); supraîncărcare de V drept (complex Rs în V_1; R_V=2,95 mV).

• *Fonocardiograma* arată vibrații de aspect rombic cu intensități variabile, care nu depășesc zgomotul II, și un zgomot unic la focarul pulmonar (fig. 13.7).

• *Cateterism.* Sondă are traiect modificat prin angajarea ei prin DSV în ventriculul stîng sau în aortă. În ventriculul drept presiunea sistolică este crescută (apropiată de circulația sistematică, 90—125 mmHg), cea diastolică putînd rămîne normală. Presiunea în artera pul-

Scanned with OKEN Scanner

monară este scăzută (10—20 mmHg), scădere care este un semn capital al stenozei pulmonare. Proba cu eter are timpul scurtat. Proba cu fluoresceină, albastru Evans (rapid) arată la periferie două unde fazometrice (prima, datorită trecerii precipitate a colorantului din ventriculul drept în aortă, iar a doua, datorită trecerii prin circulația pulmonară). Consu-

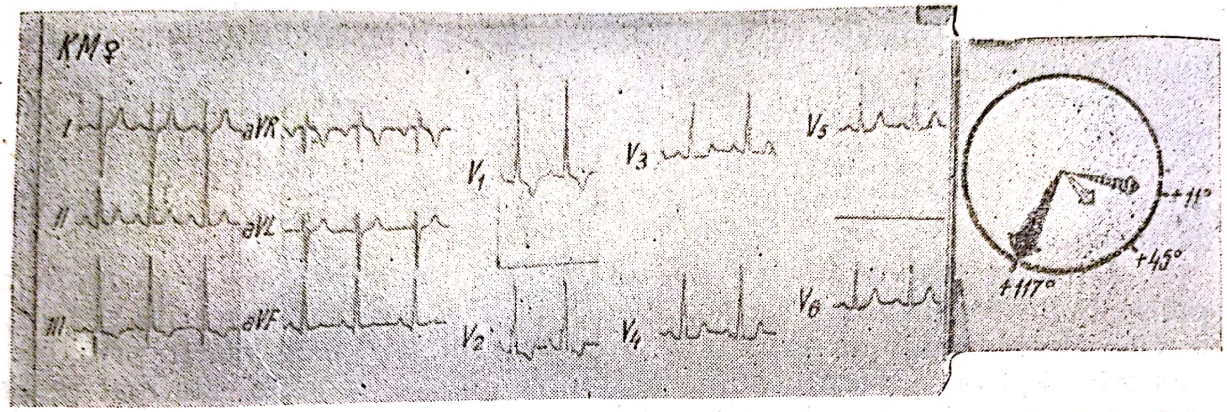


Fig. 13.6. Tetralogie. Fallot+Canal arterial persistent. ECG: ritm sinusal (88/min) P=0,12 s; A_p=+45°; PQ=0,18 s; QRS=0,1 s; ĀQRS=+117°C; A_T=+11°; supraîncărcarea în atriul stg. și dr. (P bifid. în D_1; P înalt, ascuțit în V_1—V_2); supraîncărcare în VD (complex qR în V_1 cu R=3,05 mV) de tip sistolic.

mul de O_2 și metabolismul bazal sînt reduse. În ventriculul stîng are loc o scădere evidentă la 74—92 vol. O_2%. Saturația de O_2, determinată în sîngele periferic este redusă, ca urmare a șuntului dreapta-stînga (în formele grave, între 43 și 87% și în cele ușoare, între 90 și 97%). Debitul periferic crește, media fiind de 5 l/minut. Debitul arterei pulmonare este scăzut.

• *Examenul* radiologic pune în evidență inima în sabot, fără cardiomegalie, modificare apărută ca urmare a hipertrofiei ventriculare drepte și a stenozei arterei pulmonare. Hipertrofia ventriculară dreaptă ridică vîrful inimii (40% din cazuri), iar stenoza arterei pulmonare creează concavitatea arcului mijlociu. Inima stîngă este diminuată. Hipertransparența pulmonară care se constată este urmarea hipoirigației pulmonare. Adesea, chiar în prezența unei irigații pulmonare slabe, la radioscopie aspectul poate să apară normal, prin suplee-rea circulației pulmonare prin arterele bronșice, și aceasta mai ales la vîrstnici Se observă un voal hilar, mărirea ferestrei vasculare, în OAD dintre aortă și pulmonară. Concavitatea arcului mijlociu este accentuată, iar aorta apare largă (fig. 13.8 și 13.9).

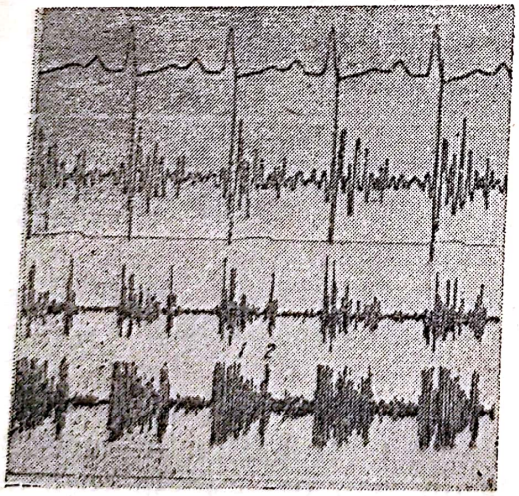


Fig. 13.7. Tetralogie Fallot. Fonocardiogramă în spațiul al doilea intercostal stîng; 1 — suflu holosistolic gradul III; 2 — zgomotul II accentuat, fără dedublare.

• *Angiocardiografie.* Substanța de contrast trece din ventriculul drept în ventriculul stîng, dînd o opacifiere „în de-

Scanned with OKEN Scanner

sagă“ sau „halteră“, aproape concomitentă a celor două cavități. În 25% din cazuri, arcul aortic este dispus spre dreapta, fapt care aduce după sine umplerea precoce (fig. 13.10).

· *Evoluție*. Afecțiunea este relativ frecventă și în general este greu suportată. Nu depășește decît rar vîrsta de 12 ani și foarte rar deceniul al 2-lea.

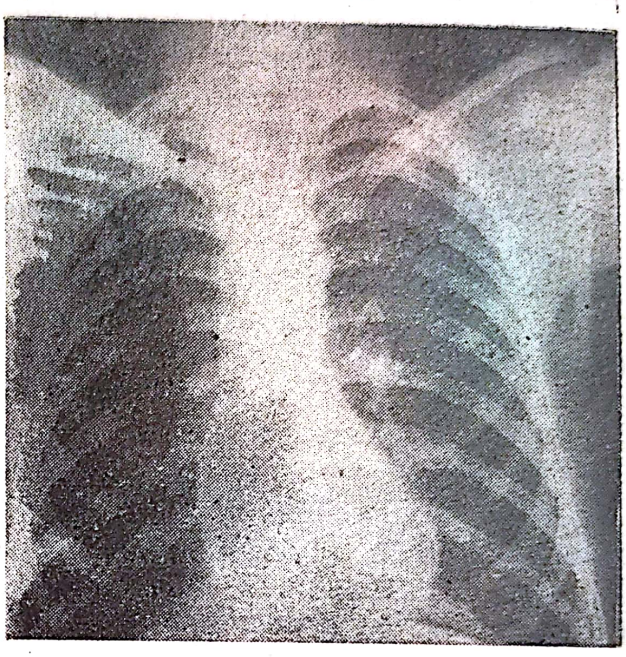


Fig. 13.8 Tetralogie Fallot. Radiografie toracică (P.A): hipertransparență pulmonară și hiluri hipoplazice (reflectă prezența stenozei pulmonare), hipertrofie dreaptă marcată, umbră de tip vascular pe conturul drept al mediastinului superior (radioscopic, se văd pulsații de vas arterial mare; pledează pentru dextropoziția aortei).

Fig. 13.9. Tetralogie Fallot. Radiografie toracică (LLS): hipertrofie dreaptă.

Fig. 13.10. Tetralogie Fallot. Angiocardiografie. Se vizualizează ventriculul drept. DSV aorta și artera pulmonară stenotică.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este cu atît mai nefavorabil, cu cît cianoza este mai intensă. Semne de gravitate în cadrul tetralogiei Fallot sînt: intensitatea cianozei, importanța poliglobuliei (mai ales dacă evoluează), semnele de hipoxie cerebrală. Mortalitatea s-a redus mult la copii, prin scăderea terapeutică a acidozei metabolice și a hipoglicemiei. Prognosticul este atît de sumbru, încît fiecare caz trebuie considerat un candidat pentru o anumită formă de intervenție chirurgicală. Cei care au supraviețuit 2 ani au șanse bune pentru o corecție totală.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice și paraclinice (laborator, ECG, radiologie, dar mai ales prin cateterism și angiografie). Diagnosticul este mai greu de făcut în cazul leziunilor asociate (16, 19).

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu trilogia Fallot, cu transpoziția vaselor mari, cu *troncus arteriosus*, cu ventriculul unic, cu sindromul Taussig—Bing, cu complexul Eisenmenger. În cadrul diagnosticului este obligatorie o bună colaborare între chirurg, pediatru și explorationist.

Complicațiile pot fi multiple, în legătură cu factorii mai importanți care caracterizează afecțiunea:

- sludge-sindromul (sindromul de aglomerare — hipervîscozitate), curgerea lentă a sîngelui, care poate favoriza apariția de tromboze viscerale, hemiplegii, embolii, accidente renale, oculare, neurologice;
- infecțioase, cu localizare cardiacă sau extracardiacă (endocardite, pericardite, abcese cerebrale, care duc la moarte în 5% din cazuri);
- insuficiență cardiacă;
- crize hipoxice, care sînt cauza frecventă a complicațiilor mortale.

Cazurile, care nu beneficiază de tratament chirurgical, au o supraviețuire de scurtă durată. Tratamentul medical al crizelor de cianoză constă în poziție genupectorală și administrare de oxigen.

Tratament chirurgical

Principiile intervenției chirurgicale sînt: • corecția chirurgicală a malformației cauzale; • mărirea debitului de sînge venos pentru plămîn, respectiv pentru hemostază; • suprimarea șuntului veno-arterial.

Indicații operatorii. Crizele cianogene reprezintă indicația majoră (1). La copiii cu greutate corporală sub 15 kg (2 ani), se face întîi o operație paliativă. Indicația de șuntare este determinată de creșterea hematocritului, a insuficienței cardiace, precum și a cianozei. La vîrsta de 4—5 ani, se face corecția totală (Cooley, Reed) și totodată anularea șuntului (2). Albert Starr (Portland) recomandă corecția totală mai timpurie, la vîrsta de 2 ani (17). La tipul acianotic sau cianotic mediu se poate face corecția totală într-un singur timp.

Contraindicații. Nu se operează bolnavii care au atrezii ale arterei pulmonare și ale ramurilor ei, inclusiv ale patului capilar. De asemenea, este indicată prudența la cei cu insuficiențe cardiace netratate medical, deoarece aceștia necesită o pregătire prealabilă și apoi rezolvarea operatorie.

I. *Operații paliative.* Șunturile pulmonaro-sistematice rămîn permeabile în 77% din cazuri, pe o durată de 5—21 ani (18). Este operația

Scanned with OKEN Scanner

preferată la copii sub vîrsta de 3 ani (17). Gold și colab. (12), studiind funcția cardiopulmonară în repaus și la efort fizic la bolnavi cu anastomoze pulmonaro-sistemice, au constatat o relație direct proporțională între capacitatea maximă de efort și fluxul sangvin pulmonar și invers proporțională cu mărimea șuntului dreapta-stînga.

Unele operații paliative, în care se creează un șunt prea mare cu debit crescut în artera pulmonară, pot să dea naștere la fenomene de insuficiență cardiacă, care pot fi corectate însă cu cardiotonice.

Șunturile pulmonaro-sistemice se pot executa cu următoarele tehnici:

— Operația Blalock-Taussig (anastomoza arterei subclaviculare stîngi cu artera pulmonară stîngă), în diverse variante.

— Operația Potts-Smith-Gibson (crearea unui șunt între aorta descendentă și artera pulmonară stîngă). După operația de corecție totală, închiderea acestui șunt pune însă probleme deosebite de tehnică. În prezent, se obține închiderea lui în CEC prin arteriotomie pulmonară, suturîndu-se endoarterial orificiul anastomotic.

Operația Waterston-Cooley (se face sub vîrsta de 2 ani) (1962) constă în crearea unui șunt aorto-troncular cu artera pulmonară dreaptă. Această anastomoză este mult practicată astăzi. Numai Edwards Waldhausen în 1968, Parenson și Locatteli în 1969, citează 70 de cazuri operate. Această operație este cea mai utilizată în prezent, dar ridică unele probleme tehnice, cînd timusul este foarte mare sau cînd există o circulație colaterală dezvoltată.

— Operația Redo-Ecker constă în anastomoza dintre artera pulmonară și aortă, cu tub de dacron.

— De Leval — Anastomoza subclavio-pulmonară cu Gore Tex.

Anastomoza venei cave superioare și a segmentului distal al arterei pulmonare drepte (operația Gleen) este o altă operație paliativă, cu rezultate satisfăcătoare (6, 9, 21), în cazul stenozei pulmonare severe. Există pericolul hipertensiunii în vena cavă superioară.

Probleme intraoperatorii. Adesea, în timpul operației, chirurgul se poate afla în fața unor situații grele, prin existența unor leziuni sau momente biologice, care depășesc resursele tehnice actuale (stenoza severă infundibulară a arterei pulmonare, hipoplazia sistemului arterial pulmonar și a patului capilar pulmonar, prezența unor defecte de coagulare, hematocrit mare — 60% — cu creșterea extensivă a patului capilar, care sîngerează abundent la deschidere). Pe perioada opririi inimii, se poate sesiza o întoarcere venoasă stîngă abundentă din circulația colaterală bronșică.

II. *Corecția totală.* Operația de corecție totală se face sub protecția CEC. Calea de abord este sternotomia mediană. Incizia pericardului se face transversal sau vertical, simplu sau combinat. După executarea ventriculotomiei drepte pe 2,5—4 cm, se explorează digital defectul și stenoza arterei pulmonare. Se coase pe DSV un petic de dacron sau pericard cu fire izolate. Ceballos și Kirklin comunică o înglobare perfectă a acestuia (24). Se va avea în vedere să nu fie lezată zona fasciculului. His respectînd în acest sens indicațiile privind închiderea DSV, cu buze musculoase.

Pentru stenoza arterei pulmonare se va face excizia pintenului în stenoza infundibulară, valvulotomia pulmonară în stenoza valvulară,

Scanned with OKEN Scanner

sau arteriotomie longitudinală și închidere cu petic de pericard eliptic pe trunchiul arterei pulmonare, în caz de atrezie sau hipoplazie, realizînd astfel o dilatare a trunchiului (fig. 13.11).

Operația Rastelli (15) preconizează aplicarea unui tub de dacron prevăzut cu o valvulă, între ventriculul drept și artera pulmonară.

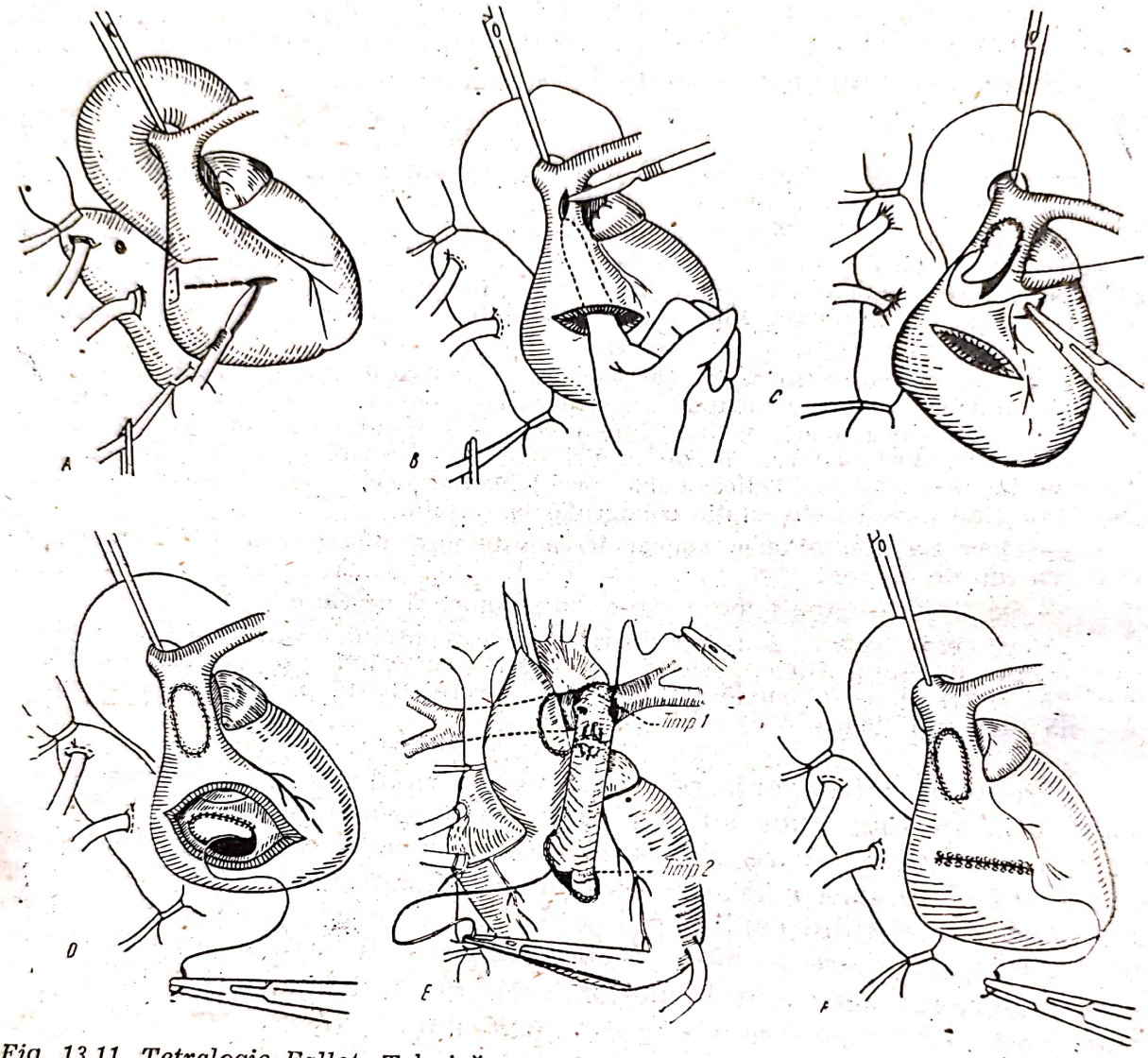


Fig. 13.11. Tetralogie Fallot. Tehnică operatorie (schițe). A. ventriculotomie dreaptă; B. arteriotomie pulmonară; C. patch pericardic pe artera pulmonară; D. patch pe artera pulmonară și patch pe DSV; E. patch pe artera pulmonară și ventriculotomia suturată; F. operația Rastelli.

McNamara și colab. au studiat experimental o tehnică de ventriculotomie dreaptă în „crosă de hochei", care ușurează rezecția infundibulară, asigură o vedere bună asupra DSV, interferează puțin atît cu funcția sinusului ventricular drept, cît și cu fluxul coronar pentru ventriculul drept. Închiderea ventriculotomiei se face cu fire surjet în două straturi. Am folosit această ventriculotomie cu rezultate bune.

Accidente intraoperatorii: hemoragii, tulburări de ritm și stop cardiac.

Accidente postoperatorii: suprainfecția endocardului, tromboze endocardice urmate de embolii, miocardită, complicații infecțioase cardiace și pulmonare.

Prognosticul postoperator a fost îmbunătățit, dar există încă un risc de 10%. Hemoragiile intra- și postoperatorii sînt cauzele cele mai frecvente ale deceselor intraspitalicești (18).

Rezultate. Factorii care decid un rezultat bun sînt: • toleranța funcțională, • vîrsta pacientului și • situația anatomică.

Mortalitatea a scăzut datorită operațiilor paliative la 4%. Mortalitatea operatorie inițială de 10—13% chiar de 27,1% (ventriculotomie verticală), a scăzut la 7% (ventriculotomie transversală) (4, 13), pînă la 11% (18).

Leziunile reziduale postoperatorii pot fi: stenoza pulmonară, mai ales infundibulară, mai frecvent insuficiența pulmonară, DSV rezidual.

Într-un studiu al lui Vernant, pe 79 de operați se constată postoperator o recuperare funcțională în peste 93% din cazuri, cianoza persistînd la 2 bolnavi, insuficiența circulatorie incipientă apare la 9 cazuri, tranzitorie la 64% și rebelă la 6% din cazuri. Suflul sistolic la 20% este neschimbat; la 32% mai slab, la 14% mai puternic decît preoperator, iar la 34% suflul a dispărut. Suflul diastolic de insuficiență pulmonară în 42% discret, 32% intens, acompaniat de semne radiologice. Volumul cardiac neschimbat în 40% a cazurilor și mărit în 36%. Rezultatele hemodinamice bune în 76% din cazurile verificate prin cateterism. Se descriu, la unele cazuri, rezolvate, leziuni grave asociate.

Rezultatele tardive, în cazul corecției totale, sînt încurajatoare, 85—90% din bolnavi își reiau activitatea anterioară (Kirklin, Lillehey, Malm, cit. de 25) (Gilbert și Halidiesmith, cit. de 21).

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, Buc. între anii 1976 și 1987 (30 Decembrie) au fost operați 590 de bolnavi cu tetralogie Fallot și pentalogie Fallot, înregistrîndu-se 14,1% decese.

(Vezi și statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate — Evidența computerului clinicii.)

Bibliografie selectivă

BLALOCK A., TAUSSIG H. B. — The surgical treatments of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia, J. Amer. med. Ass., 1945, 128, 189.

COOLEY D. A., HALLMAN G. — Surgical treatment of congenital heart disease, 1965, 8, 121, 143.

ALBERT H. M., GLASS B. A. — A technique for closure of the Potts anastomosis in the total repair of tetralogy of Fallot, Ann. thorac. Surg., 1969, 8, 4, 372—375.

AZAR H., HARDESTY R. L., PONTIUS R. G. — A review of total correction in 200 cases of tetralogy of Fallot, Arch. Surg., 1969, 99, 2, I, 281—285.

CHAMBERS R. J., BECK W., SCHRIRE V. — Complete functional systolic obstruction of the right ventricular out flow in the tetralogy of Fallot, Amer. Heart J., 1970, 80, 5, 677—682.

CLAXTON C. P. Jr., SABISTON D. C. Jr. — Correction of tetralogy of Fallot following superior vena cava to pulmonary artery shunt, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1969, 57, 475—478.

Scanned with OKEN Scanner

COLE R. B., MUSTER A. J., FIXLER D. E., PAUL H. — Long-term results of aorto-pulmonary anastomosis for tetralogy of Fallot. Morbidity, and mortality (1946—1969), Circulation, 1971, 43, 2, 263—271.
CORD Mc., Van ELK J., BLOUNT S. G. — Tetralogy Fallot: clinical and hemodynamic aspects of combined pulmonary stenosis and ventricular septal defect, Circulation, 1957, 16, 736—749.
CORONE P., VERNANT P. — Tétralogie de Fallot, Encyclopédie médico-chirurgicale, 6, 1969, 11039, B[10], 1—8.
DURNIN R., WILLNER R., VIRMANI S., LAWRENCE TS-Y., FYLER D. C. — Pulmonary regurgitation with ventricular septal defect and pulmonic stenosis. Tetralogy of Fallot variant, Amer. J. Roentgenol., 1969, 106, 1, 42—51.
GILBERT G., TAILLEFER J., LEPAGE G., GRONDIS P., DAVID P. — Evolution des malades qui ont subi une réparation complète pour tetralogie de Fallot, Un. méd. Can., 1971, 100, 1722.
GOLD W. M., MATTIOLI L. F., PRICE A. C. — Response to exercise in patients with tetralogy of Fallot with systemic pulmonary anastomosis, Pediatrics, 1969, 43, 5, 781—793.
GOTSMAN M. S., BECK W., BARNARD C. N. — Results of repair of tetralogy of Fallot, Circulation, 1969, 40, 6, 803—821.
KOZUKA T., NOSAKI T., SATO K. — Ventricular septal defect in tetralogy of Fallot, Amer. J. Roentgenol., 1970, 110, 3, 497—504.
MICHAUD P., CHAMPSAUR C., DUGRES, SAMUEL D. — Reconstruction de la voie pulmonaire par tube valvule pour tetralogie de Fallot avec aplasie de l'orifice et du tronc pulmonaire et trombose de l'artère pulmonaire dr., Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 12, 4, 351—345.
RAO B. N. S., ANDERSON R. C., EDWARDS J. E. — Anatomic variations in the tetralogy of Fallot, Amer. Heart. J., 1971, 81, 3, 311—371.
STARR A., LAWRENNCE I., BONCHER, SUNDERLAND C. E. — Total corection of tetralogy Fallot in infancy, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1973, 1, 45—57.
TRIMBLE A. S., MORCH J. E., PROGGATT G. M., METNI F. N. — Total intracardiac repair of the adult cyanotic tetralogy of Fallot. Clinical experience and late follow up, Canad. med. Ass. J., 1970, 103, 9, 911—914.
Van PRAAGH R., CORWIN R. D., DAHLQUIST E. H. Jr. — Tetralogy of Fallot with severe left ventricular outflow tract obstruction due to anomalous attachement of the mitral valve to the ventricular septum, Amer. J. Cardiol., 1970, 26, 1, 93—101.
Von BERNUTH G., RITTER D. G., FRYE R. L. — Evaluation of patients with tetralogy of Fallot and Potts anastomosis, Amer. J. Cardiol., 1971, 27, 3, 259—263.
VERNANT P., CORONE P., GAUDEAU S., DUCAM H., GESCHWIND H., NITENBERG A., POLLET J. C. — Résultats de la chirurgie réparatrice de la tetralogie de Fallot, Arch. Mal. Coeur, 1974, 3, 279—292.
WYLER F., RUTISHAUSER M., OLAFSSON A., KAUFMANN H. — Congenital absence of the pulmonary valve in tetralogy of Fallot and origin of the left pulmonary artery from the aortic arch., Amer. J. Roentgenol., 1970, 110, 3, 505—508.
* * * — Forum cardiol., 1968, 11, 149—163.
CEBALLOS R., KIRKLIN J. — Long term anatomical results of intracardiac repair of tetralogy of Fallot, Ann. thorac. Surg., 1973, 15, 4, 371—377.
ZERBINI E. J. — The surgical treatment of the complex of Fallot — late results, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1969, 58, 158.

13.2. TRILOGIA FALLOT

Trilogia Fallot este o afecțiune cianogenă, caracterizată prin prezența a 3 malformații cardiace distincte: • stenoza arterei pulmonare; • comunicare interatrială; • hipertrofie ventriculară dreaptă, cu sept intact.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric. Asocierea stenozei pulmonare cu un defect septal atrial a fost descrisă pentru prima oară în 1761 de Morgagni, la un copil cu cianoză, în vîrstă de 16 ani. Vulpian în 1868 și Fallot în 1888 au descris-o mai amănunțit și au prezentat mai multe cazuri (Fallot — 67 de cazuri). Joly și Carlotti denumesc malformația „trilogia Fallot" în 1950. În lite-

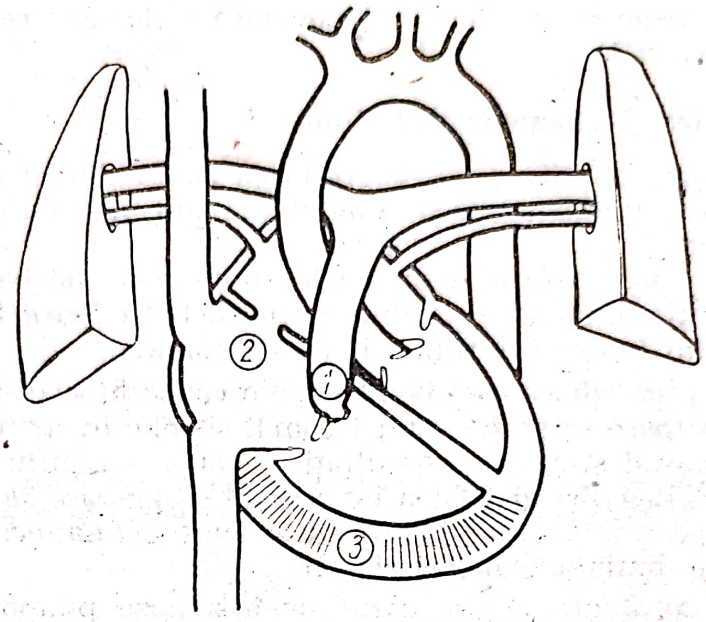


Fig. 13.12. Trilogie Fallot (schiță).

ratură, este cunoscută și sub denumirea de „sindrom Fallot—Morgagni" (cit. de 4).

Frecvență. Articolul original al lui Fallot cuprinde 7 trilogii, la 40 de bolnavi cianotici (2).

Abbott (cit. de 4) consideră frecvența trilogiei Fallot la 1,6% din numărul total de cardiopatii congenitale. Apare mai frecvent la sexul feminin (4).

Anatomie. Stenoza arterei pulmonare este cel mai frecvent localizată valvular, fiind de obicei însoțită de o dilatație poststenotică a trunchiului ei. Comunicarea interatrială este formată dintr-un *ostium primum* sau dintr-un *ostium secundum,* sau, mai rar, dintr-un *foramen ovale* permeabil, cu inel Vieussens prezent, dar cu membrană nealipită (defect de dezvoltare). Pereții și pilierii ventriculului drept sînt hipertrofiați (gradul hipertrofiei variază cu gradul stenozei pulmonare și este în raport cu presiunea din ventriculul drept). Atriul drept este hipertrofiat și mai ales dilatat.

Embriologie. Mecanismul de producere al bolii este încă necunoscut, dar se știe că tulburarea în dezvoltarea cardiacă are loc într-o fază mai avansată a vieții embrionare, decît în cazul tetralogiei Fallot, cînd structura internă a inimii este aproape definitivată. Se pare că tulburarea afectează mugurii endocardici, care prin sudarea lor dau naștere stenozei valvulare. De asemenea, se pot constata modificări subvalvulare (2) și obligator DSA și hipertrofie ventriculară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie. Tulburările hemodinamice sînt date de stenoza pulmonară. DSA modifică și el aceste tulburări. Creșterea presiunii ventriculare drepte determină o creștere a presiunii în atriul drept care, în unele faze ale ciclului cardiac va depăși pe cea din atriul stîng, cu instalarea unui scurt-circuit sangvin dreapta-stînga, cu cianoză consecutivă. Înainte de declanșarea insuficienței circulatorii, apare o dilatație pronunțată a atriului drept, generată de stenoza pulmonară și de scăderea saturației de O_2 a sîngelui arterial.

Date clinice și examene paraclinice

Cianoza precoce, dispneea, dezvoltarea fizică deficitară, hipocratismul digital, anomaliile dentare și poliglobulia sînt mai puțin intense decît în tetrada Fallot.

Tulburările nervoase se asociază la simptomele de bază, sub forme de: cefalee, lipotimii, sincope. Reducerea capacității fizice la efort și pozițiile forțate sînt frecvent întîlnite la acești bolnavi.

Regiunea precardiacă este bombată din cauza hipertrofiei de ventricul drept. La palpare se percepe un freamăt sistolic în spațiul al II-lea și al III-lea intercostal stîng. La auscultație se aude un suflu sistolic rugos tot în spațiul al II-lea și al III-lea intercostal stîng, care se propagă spre baza gîtului, asociindu-se uneori și un suflu diastolic. La focarul pulmonar zgomotul II este diminuat, uneori absent.

• *Electrocardiograma.* În cazul unei stenoze pulmonare minime, ECG poate fi normală. În general, se constată o deviere a ÂQRS spre dreapta, cu semne de hipertrofie ventriculară dreaptă, tip supraîncărcare de presiune, modificările de ST și de T fiind în oarecare corelație cu gradul hipertensiunii sistolice din ventriculul drept. Unda P este înaltă și bifidă, de tip dextrocardie. În cazul unui DSA mare și al unui ventricul drept relativ mic, semnele hipertrofiei ventriculare drepte grave lipsesc și în precordialele stîngi pot să apară unde R relativ ample (Taussig).

• *Cateterism cardiac.* Gradientul presiunii sistolice ridicat între ventriculul drept și artera pulmonară indică gradul stenozei pulmonare. Introducerea cateterului prin dreapta arată un atriu foarte mare, din care prin DSA se trece în atriul stîng. Presiunea în atriul drept este mare, pe atriogramă apar unde „a" gigante. Presiunea în ventriculul drept este mult crescută (128—180 mmHg), depășind presiunile sistemice, în timp ce în trunchiul arterei pulmonare ea este scăzută. Această diferență — gradient — dă indicii asupra gradului stenozei și al cointeresării circulației pulmonare.

• *Angiografia* servește la punerea în evidență a șuntului dreapta-stînga. Ventriculul stîng și aorta se opacifiază aproape concomitent cu cavitățile drepte, în cazul depunerii substanței în atriul drept. Alte modificări anatomice decelabile angiografic trebuie evaluate și sumate la diagnosticul de bază și anume: dilatarea atrială, stenoza arterei pulmonare, hipertrofia ventriculară stîngă, diminuarea desenului vascular pulmonar.

• *Examenele radiologice* pun în evidență hipertrofia de ventricul drept și dilatarea atriului drept. Prezența stenozei pulmonare se traduce prin „dilatarea" poststenotică a arcului pulmonar, însoțită sau nu de di-

Scanned with OKEN Scanner

latarea ramurilor mari pulmonare (mai ales ramura stîngă). Se constată o hipertransparență pulmonară, care are caracter și extindere variabile, în funcție de gradul stenozei și de debitul sangvin șuntat prin DSA.

• *Date de laborator*. Ca și în alte malformații cianogene, se constată poliglobulie și un nivel ridicat al hemoglobulinei. Timpul de circulație este scurtat.

Evoluția. Este o afecțiune destul de bine suportată pînă la vîrsta de 25—30 de ani. Formele severe la naștere pun probleme medicului pediatru.

Prognosticul depinde de precocitatea instalării cianozei, de gradul ei, de accidentele care apar în timpul evoluției. Pentru determinarea prognosticului, elementele cele mai importante sînt: gradul stenozei pulmonare, diametrul defectului septal și nivelul hipertensiunii sistolice.

Complicațiile mai importante sînt următoarele: infecții respiratorii intercurente, tuberculoză, endocardite infecțioase, embolii, sincope (cu urmări asupra funcțiilor sistemului nervos), hipertensiune pulmonară secundară, insuficiență cardiacă.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu tetralogia sau cu pentalogia Fallot (fig. 13.13). Proba de diferențiere constă în examen ra-

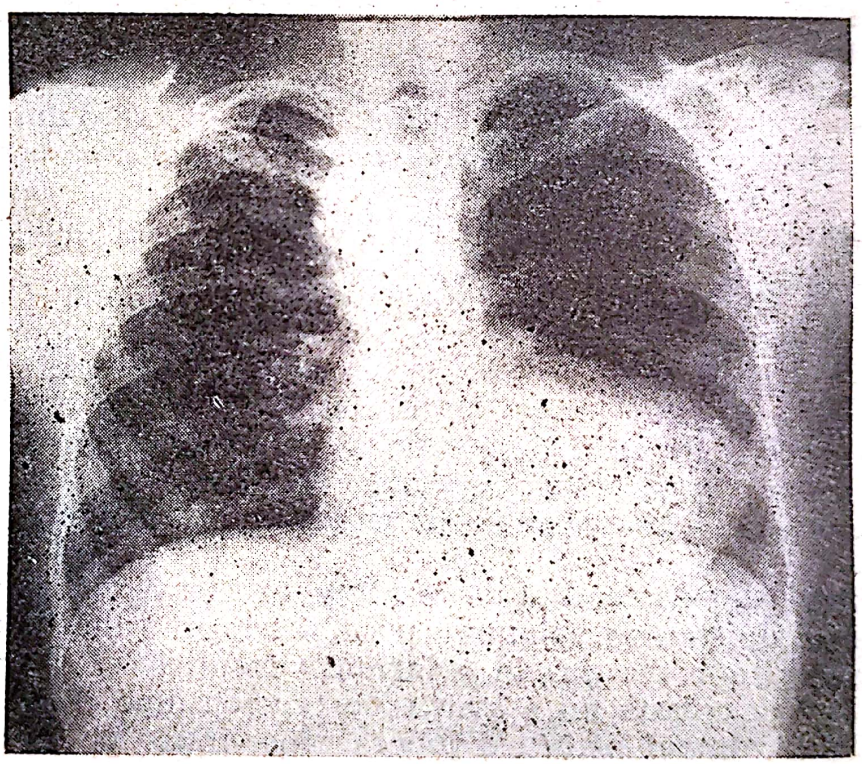


Fig. 13.13. Pentalogie Fallot. Radiografie toracică (PA): hipertransparența cîmpurilor pulmonare și hiluri hipoplazice pledînd pentru o stenoză pulmonară, arc pulmonar hipoplazic, hipertrofie accentuată a ventriculului drept cu imagine de „Coeur en sabot" (reflectă șuntul cu debit mare), dextropoziția arcului aortic.

diologic și angiografic. Trecerea cateterului prin artera pulmonară arată o scădere a presiunii — gradient — de trecere, cu ajutorul căreia se poate calcula suprafața orificiului pulmonar. Gazometria indică scăderea valorilor oximetrice în atriul stîng. Proba de diluție cu coloranți este pozitivă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial se mai face cu DSA simplu, cu dilatația idiopatică a arterei pulmonare, cu transpoziție a vaselor mari.

Diagnosticul diferențial cu tetralogia Fallot este deseori dificil și nesigur. Lesznyak și Karasz (4) prezintă un caz de trilogie Fallot, la care nici angiografia și nici determinarea gazelor sangvine n-au putut preciza cu siguranță diagnosticul.

Tratament chirurgical

Indicații operatorii. Operația este indicată la toți purtătorii de trilogie Fallot, pentru că depășirea vîrstei de 25—30 de ani este o excepție, nu o regulă. Adesea crizele mari cianogene și anoxice reclamă o intervenție de urgență, chiar la bolnavii de vîrstă foarte tînără. Scopul operației este scăderea presiunii sistolice din ventriculul drept, creșterea presiunii și a fluxului în artera pulmonară, o bună irigare pulmonară și o saturare periferică corespunzătoare cu O_2.

• *Operația paliativă,* care se face în primul timp, creează un șunt stînga-dreapta, între artera aortă și artera pulmonară (tehnica Waterston—Cooley, descrisă la tetralogie).

• *Corecția totală* se va face în jurul vîrstei de 6 ani, la cei care au făcut operația paliativă, sau spre vîrsta de 10 ani la cei care au suportat relativ bine malformația și care nu au necesitat un șunt paliativ. Aceste reguli nu se aplică în mod rigid, în detrimentul miocardului și evoluției bolnavului. Orice înrăutățire a situației necesită indicarea actului operator, desigur cu măsurile cuvenite.

Principiul operației este închiderea DSA și valvulotomia pulmonară.

Calea de abord este sternotomia mediană, operația făcîndu-se în CEC. Prin atriotomie dreaptă se rezolvă DSA, iar valvulotomia pulmonară poate fi făcută pe inimă închisă (valvulotomul Brock) sau pe inimă deschisă transventricular drept, transarterial pulmonar cînd pot fi inspectate la vedere traiectul de ejecție al ventriculului drept și calibrul arterei pulmonare, rezolvînd eventualele stenoze. Metodele pe inimă deschisă ne-au dat și nouă satisfacție deplină în rezolvarea acestor afecțiuni.

Rezultate. Metoda folosită dă rezultate excelente. În majoritatea cazurilor operate de stenoze valvulare pure și trilogii Fallot, citate în literatură, la auscultație s-a pus în evidență o insuficiență pulmonară, dar la nici un bolnav aceasta nu a avut vreo repercusiune clinică. Este probabil insuficient timpul pentru a judeca consecințele de perspectivă ale acestei insuficiențe.

Mortalitatea operatorie este de 8% (Irmer și Höhmann) (3). Presiunea ventriculară dreaptă excesivă, diminuarea cavității ventriculare stîngi, insuficiența cardiacă preoperatorie constituie tot atîtea circumstanțe agravante. Riscul operator poate fi, în aceste cazuri, chiar pînă la 20% (1).

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară—Fundeni—București, în intervalul 1976—1987 (30 decembrie) au fost operați pentru trilogie Fallot 68 de pacienți cu 2,9% pierderi. (Vezi și statistica operatorie generală a cardiopatiilor congenitale (operate) — Evidența computerului clinicii).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

CORONE P., VERNANT P. — Trilogie de Fallot, Encyclopédie médico-chirurgicale, 6, 1969, 11039, D^{10}, 1—4.
FONO R., LITTMAN I. — Die kongenitalen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe. Diagnostik und operative Behandlung, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1957, 207—220.
IRMER W., HÖHMANN H. — Pulmonalstenosen mit und ohne Vorhofseptumdefekt, Zbl. Chir., 1969, 94, 1, 1—12.
LESZNYÀK J., KARASZ GY. — Die Fallot Trilogie unter dem Bilde einer Tetralogie. Bericht über einen Fall, Münch. med. Wschr., 1969, 110, 40, 2012—2017.

13.3. TRUNCHIUL ARTERIAL COMUN

Trunchiul arterial comun (truncus arteriosus) este o malformație cardiacă complexă, care constă dintr-un trunchi unic arterial comun aorto-pulmonar, călare pe sept și care are originea aparentă la baza inimii, coexistînd obligator cu un DSV înalt situat.

Anatomie. Trunchiul comun este o arteră aortă de calibru mare, pseudoanevrismală, din care își au obișnuit originea și arterele pulmonare, fiecare izolată sau ambele dintr-un singur trunchi. Se descrie atrezia concomitentă a arterei pulmonare (pseudotruncus arteriosus) (3) sau lipsa completă a arterelor pulmonare din cord sau trunchi, suplinirea vasculară făcîndu-se prin vasele bronșice. Primele tipuri fac parte din grupele I-III și ultimul din grupul IV (4).

Fiziopatologie. Structural, baza trunchiului arterial este aorta călare pe sept, care primește sînge oxigenat, din ventriculul stîng, și ve-

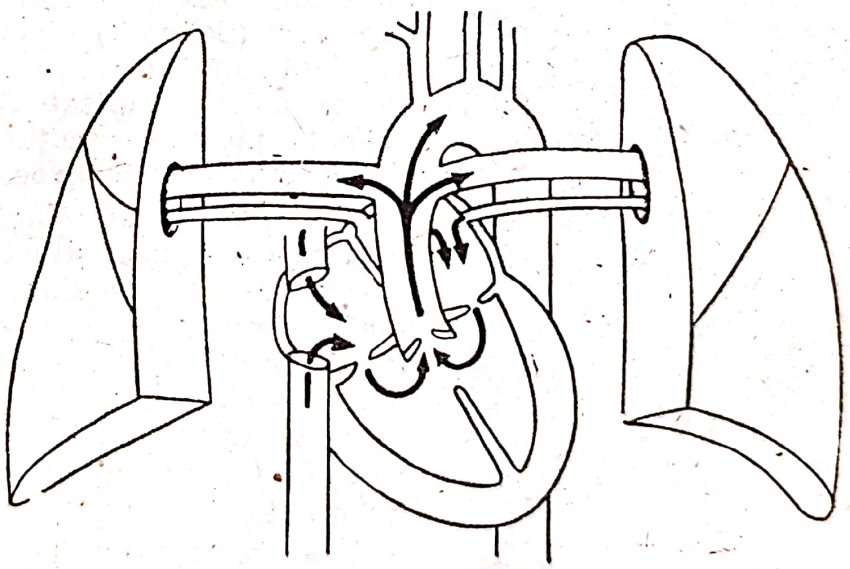


Fig. 13.14. Trunchi arterial comun (schiță).

nos, din ventriculul drept. Gradul șuntului (orificiul și debitul) va condiționa, împreună cu hipertensiunea pulmonară, gradul cianozei. Cu cît rezistența pulmonară este mai mare, cu atît șuntul este mai mic și cianoza mai mare (fig. 13.14).

Scanned with OKEN Scanner

Date clinice și examene paraclinice

• *Simptomele clinice* sînt condiționate de situația circulației pulmonare. Dacă este prezentă o hipertensiune pulmonară, bolnavii sînt dispneici, în special la eforturile fizice. Acuză adinamie și o stare de oboseală neobișnuită. Cianoza este oscilantă și de diferite intensități, în funcție de mărirea rezistenței pulmonare și gradul hipoxiei. Dezvoltarea fizică este, în general, întîrziată. Bolnavii au disfagie. Infecțiile respiratorii sînt frecvente. De obicei, există insuficiență cardiacă. La examenul general se constată un fizic hipodezvoltat, hipotrofic, cianoză centrală, însoțită de degete hipocratice, puls mare, celer și dur, cu diferență mare sistolo-diastolică. Datorită supraîncărcării cardiace stîngi, prin direcția șuntului, șocul apexian predomină în stînga. Pulsul venos lipsește în mod obișnuit. Dacă hipertensiunea pulmonară crește și șuntul stînga-dreapta scade, dimensiunile inimii pot să scadă.

La auscultație se aude un suflu sistolic de ejecție în spațiul al III-lea intercostal stîng, tril sistolic la bază, cu accentuarea primului zgomot, și zgomot II mic și slab, prin absența valvulei pulmonare. În caz de existență a unui reflux al valvulei aortice, se poate evidenția un suflu diastolic, dat de incompetența valvulei unice.

• *Electrocardiograma* poate uneori să fie de aspect normal, dar mai frecvent ÂQRS se orientează în plan frontal între +90° și +180°. Derivațiile precordiale semnalează hipertrofie biventriculară. În cazul cînd circulația arterială pulmonară este scăzută, predomină hipertrofia ventriculară dreaptă, cu P dextrocardic, iar cînd trunchiul comun pleacă mai mult din ventriculul stîng, poate fi observată (Schmidt) hipertrofie ventriculară stîngă, tip supraîncărcare de volum, adică complexe QR cu unde T înalte, pozitive, ascuțite în precordialele stîngi, și P levocardic.

Fig. 13.15. Trunchi arterial comun. Angiografie ventricul drept. Se observă umplerea ventriculelor stîng și drept, a aortei și a arterelor pulmonare.

• *Examenele radiologice* arată lărgirea excesivă a siluetei cardiace, în porțiunea ventriculară. Arcul pulmonar lipsește, aorta este dilatată și adesea face o buclă, care comprimă esofagul, dînd modificări ale undei baritate. Conul arterei pulmonare lipsește. Circulația pulmonară este accentuată.

• *Cateterism.* Se constată absența trunchiului arterei pulmonare cu egalizarea presiunilor ventriculului stîng cu cel drept și pătrunderea transseptală a sondei.

• *Angiografia selectivă* a ventriculului drept pune în evidență un

Scanned with OKEN Scanner

trunchi arterial comun, cu originea arterelor pulmonare la baza cîrjei (fig. 13.15).

Hematologic: poliglobulie, hipercoagulabilitate.

Complicații: insuficiența cardiacă și infecții pulmonare recurente.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice (dispnee, cianoză, fatigabilitate, absența zgomotului II pulmonar), semnelor radiologice (inimă mare, lipsa trunchiului arterei pulmonare, aortă ce comprimă esofagul) și datelor obținute la cateterism și la angiografie.

Tratament chirurgical

Tehnică operatorie. La copiii care au semne de insuficiență cardiocirculatorie, o rezistență pulmonară joasă și un debit pulmonar foarte mare, se face un banding Dammann—Müller. Operația constă, cum am mai arătat, în încercuirea cu un lat a trunchiului arterei pulmonare sau a ramurilor ei, cu scop de stenozare și de scădere a debitului.

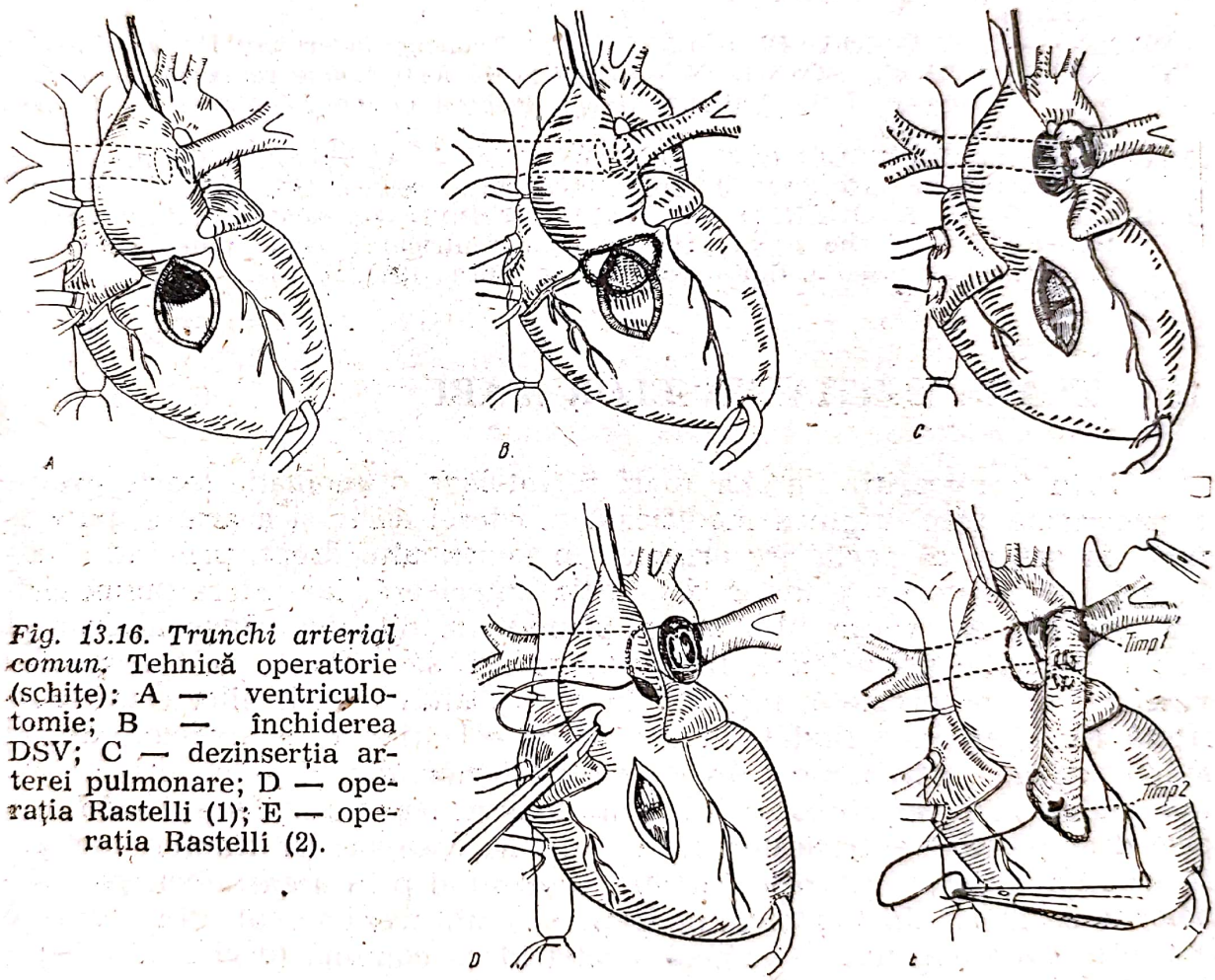


Fig. 13.16. Trunchi arterial comun. Tehnică operatorie (schițe): A — ventriculotomie; B — închiderea DSV; C — dezinserția arterei pulmonare; D — operația Rastelli (1); E — operația Rastelli (2).

Corecția totală este o intervenție mai laborioasă și se face în special la adulți și la unii copii mai mari, în vîrstă de 7—8 ani (Cooley) (1). Se execută ventriculotomie dreaptă, închiderea DSV și apoi dezinserția arterei pulmonare, cu ajutorul unei pastile aortice, al cărei cap proximal se anastomozează la o proteză de dacron cu valvulă (operația Rastelli) (7)

Scanned with OKEN Scanner

sau din material biologic. A doua extremitate se anastomozează în conul ventriculului drept, deja incizat. Aorta se închide cu un patch de dacron. Aceeași tehnică, preconizată de McGoon, utilizează o homografă aortică valvulară, cu rezultate bune (2, 5, 6) (fig. 13.16).

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni—București în intervalul 1976—1987 (30 dec.), au fost operați cu trunchi arterial comun 5 bolnavi cu o pierdere. (Vezi statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate, evidența computerului Clinicii.)

Bibliografie selectivă

COOLEY D. A., HALLMAN G. L. — Surgical treatment of congenital heart disease, 1965, 185—190.

COQUILLAUD J. P. — Compte rendu du 56-e Congrès de L'American College of Surgeous, Chicago, 12—16. X. 1970 (Chirurgie cardiovasculară), Ann. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 2, 235—242.

EDWARDS—CAREY—NEUFELD—LESTER — Pseudotruncus arteriosus, II, p. 458—469.

EDWARDS—CAREY—NEUFELD—LESTER — Truncus arteriosus, II, p. 472—476.

GONZALES-LAVIN L., ROSS D. N. — Homograft aortic valve replacement. A five year experience at the National Heart Hospital London, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1970, 1, 60.

McGOON D. C., RASTELLI G. C., ONGLEY P. A. — An operation for the correction of truncus arteriosus, J. Amer. med. Ass., 1968, 68, 205.

RASTELLI G. C., McGOON D. C., WALLACE R. B. — Anatomic correction of transposition of the great arteries with ventricular septal defect and subpulmonary stenosis, J. thorac. cardiovasc. Surg., 1969, 58, 545.

13.4. TRANSPOZIȚIA VASELOR MARI

Prin transpoziția vaselor mari se înțelege o anomalie foarte gravă, caracterizată prin originea modificată a arterei aorte și a arterei pulmonare, în sensul că aorta are originea în ventriculul drept, primind și difuzînd sîngele venos și avînd dispoziția anterioară, iar artera pulmonară are originea din ventriculul stîng, primind și difuzînd sînge arterial și avînd dispoziție posterioară. În aceste cazuri, se vorbește de transpoziția vaselor mari necorectată. În cazul în care poziția ventriculilor este modificată (imagine în oglindă), în sensul că cel stîng este anterior, din el avînd origine aorta, iar cel drept este posterior, din el avînd origine artera pulmonară, se vorbește de transpoziție corectată. Este modificată deci doar poziția ventriculilor, nu și originea vaselor. Unii autori folosesc și denumirea de transpoziție parțială, înțelegînd prin aceasta originea ambelor vase mari din ventriculul drept sau din ventriculul stîng (double out-lett), eventual dintr-o cameră ventriculară comună (deci anumite cazuri de inimă bi- și triloculară).

Locurile de origine a venelor sînt inversate (5).

În privința vărsării venelor pulmonare, în condiții de transpoziție prezentă, există posibilități de vărsare în atriul drept (transpoziție corectată) sau în atriul stîng (transpoziție necorectată). Se citează numeroase variante între transpoziția vaselor și situația normală.

Scanned with OKEN Scanner

Corone și Vernant (cit. de Bankl) deosebesc 4 tipuri de transpoziții:

- transpoziția comună (cei doi ventriculi sînt în poziție normală, aorta are originea în ventriculul drept, iar artera pulmonară în ventriculul stîng;
- transpoziția „corectată" (ventriculi inversați, aorta are originea dintr-un ventricul drept, embriologic situat ca ventricul stîng, iar artera pulmonară dintr-un ventricul stîng, situat ca ventricul drept);
- transpoziția cu originea ambelor vase din ventriculul drept (double outlett);
- transpoziția din ventricul unic.

La aceste 4 tipuri corespund alte 4, imagini în oglindă ale stărilor precedente, în cazul inimii din situs inversus.

Istoric. Malformația este cunoscută de mult timp. Datorită frecvenței și importanței, ca prototip al ipotezelor patogenice privind apariția anomaliilor cardiace congenitale, ocupă un loc central în cadrul viciilor cardiace. Poate nici unei malformații cardiace sau extracardiace nu i s-a acordat pînă în prezent o importanță atît de mare și nici o malformație nu a stîrnit atîtea speculații în privința cauzei și mecanismului ei de formare. Toate definițiile se bazează practic pe cea elaborată de Rokitanski în 1875, care consideră transpoziție acele anomalii, în care vasele arteriale mari își au originea dintr-un ventricul necorespunzător.

Corectarea paliativă a malformației a fost făcută de Blalock și Hanlon. Prima corecție totală a fost făcută de Senning, prin corectarea implantării fluxului venos pulmonar. Corecția totală, folosind lambou pericardic intraatrial, aparține lui Mustard (Canada) (4).

Frecvență. Transpoziția vaselor mari se cifrează la 10% din malformațiile cardiace (Bankl (1)), sau chiar 15% (19). Abbott o semnalează în proporție de 4,9%, din anomaliile cardiace congenitale, Spieller 3,2%, iar Fanconi 20%.

Etiopatogenie. Fiind o afecțiune congenitală relativ des întîlnită, constituie cauza cea mai frecventă a morții la nou-născuți. Aceștia nu supraviețuiesc peste vîrsta de 8—12 săptămîni (7). Apare ca urmare a deficitului de rotație a septului trunchiului arterial, generînd malformațiile și variantele citate. Transpoziția vaselor mari se constată într-o proporție de 18—20%, din totalul malformațiilor cardiace congenitale care dau decese timpuriu (de la ore la 8—12 săptămîni). Ambele sexe sînt interesate, se pare însă că de două ori mai frecvent băieții.

Anatomie patologică. Artera aortă ia naștere din ventricul drept, avînd poziție anterioară, primind și difuzînd sînge venos. Artera pulmonară ia naștere din ventriculul stîng, primind sînge oxigenat și difuzînd tot sînge oxigenat. Dispoziția ei este posterioară. Artera pulmonară este distanțată de aortă (discontinuitate mitro-aortică). În transpoziția parțială, ambele vase iau naștere din ventriculul drept (double out-lett) (fig. 13.17, 13.18 și 13.19).

Fiziopatologie. În transpoziția necorectată, circulația sistemică este alimentată cu sînge venos, iar circulația pulmonară este alimentată cu sînge arterial. Există o desaturare arterială severă, generată de amestecul inversat al sîngelui din circulația sistemică cu cel din circulația pulmonară. Sîngele oxigenat venit din venele pulmonare în atriul stîng coboară în ventriculul stîng, de unde se întoarce în plămîn și prin venele pul-

Scanned with OKEN Scanner

monare în atriu. Sîngele venos revine prin venele cave superioare și inferioare în atriul drept, de unde se revarsă în ventriculul drept și este refulat prin aortă în circulația sistemică. În acest mod, anomalia nu este compatibilă cu viața. Dacă există însă DSA, DSV, canal arterial persistent

Fig. 13.17. Transpoziția vaselor mari (piesă anatomopatologică).

Fig. 13.18. Transpoziția vaselor mari — săgeata albă indică aorta; săgeata indică artera pulmonară (piesă anatomo-patologică).

Fig. 13.19. Transpoziția vaselor mari+DSV (piesă anatomo-patologică).

sau vărsarea venelor pulmonare în atriul drept (transpoziție colaterală), viața este posibilă. În acest mod, sîngele oxigenat se amestecă cu sîngele venos și alimentează parțial periferia. Supraviețuirea depinde de mărirea acestui șunt. În aorta călare, aceasta primește sînge din două cavități (DSV prezent), pe cînd artera pulmonară primește sînge numai din ventriculul stîng. În artera pulmonară călare, aceasta primește la rîndul ei sînge din 2 ventriculi (DSV), pe cînd aorta primește numai din ventriculul drept.

Date clinice și examene paraclinice

• *Simptomatologie generală.* Nou-născutul este bine dezvoltat, deoarece anomalia nu determină tulburări circulatorii în viața intrauterină. Simptomele sînt dominate de foamea de oxigen, dispnee, respirații frecvente, cu hipoxemie și cianoză periferică marcată. Transpoziție fără cianoză nu există. Aceasta este prezentă la naștere, în primele 48 de ore, spre deosebire de alte cardiopatii, unde se accentuează progresiv. Insuficiența cardiacă este precoce și este ameliorată temporar de faptul că există un DSV, DSA sau canal arterial larg. Pe măsură ce hipertensiunea pulmonară crește, situația devine ireversibilă și, dacă depășește un an, devine fatală. Suferința cerebrală este prezentă.

• *Examenul obiectiv.* Bolnavul are un torace în butoi, este hipodezvoltat, cu cianoză marcată periferică, care se accentuează la plîns, alimentație și în accese de anoxie. Copiii mai mari au hipocratism digital. Concomitent se dezvoltă o cașexie cianotică, asociată cu unele diformități osoase și o dezvoltare statural-ponderală insuficientă. Squattingul este rar.

Se remarcă o stare de rău continuă și hipotensiune. Aria matității precardiace este mărită, prin dilatarea cavităților cardiace, încă în primele săptămîni de viață. Șocul apexian este la apendicele xifoid. Deși auscultația în 50% din cazuri este mută, totuși se poate auzi, uneori, un suflu sistolic și un ritm de galop. De obicei, suflurile sînt prezente numai cînd sînt asociate cu șunturi. Zgomotul II este accentuat la bază, din cauza valvei aortice foarte apropiată de stern (7). Zgomotul II la focarul pulmonar este mai surd, fiind distanțat, iar cînd stenoza este prezentă, se percepe și un suflu sistolic dur. Uneori, se remarcă un murmur diastolic mitral. Există, de asemenea, turgescență venoasă, însoțită de hepatomegalie și edem de insuficiență cardiacă.

• *Examene radiologice.* De cele mai multe ori aspectul radiologic este caracteristic. Inima are o formă de ou cu mediastinul anterosuperior mult îngustat. Desigur, acest semn poate fi modificat, în prezența unui timus voluminos sau dacă aorta depășește artera pulmonară în stînga (7). Desenul vascular pulmonar este accentuat; există hipertrofie cardiacă dreaptă. Artera pulmonară se află situată în spatele aortei, ceea ce dă o imagine de pedicul îngust (lărgindu-se în OAS). În caz de stenoză pulmonară asociată, această cardiomegalie poate fi redusă. Adesea, există totuși o cardiomegalie necaracteristică.

• *Electrocardiograma* arată deviație axială dreaptă, cu hipertrofie dreaptă, cu modificări corespunzătoare prezenței altor anomalii coexistente. În transpoziția „corectată"; tulburările de conducere se extind adesea pînă la bloc atrioventricular. Prezența acestora la un copil asimpto-

Scanned with OKEN Scanner

matic atrage atenția asupra existenței unei transpoziții corectate. Înregistrarea intervalelor electromecanice ale pulsațiilor precordiale drepte și stîngi constituie, de asemenea, o metodă ajutătoare de diagnostic, în transpoziția corectată a vaselor mari (7). Dillon și colab. (2) demonstrează ca specifică pentru transpoziție superimpoziția vaselor mari fără deflexiune, plus ecou de la valvele semilunare (ecocardiografic).

• *Cateterismul cardiac* (4) pe cale femurală are un rol deosebit, în precizarea caracterelor acestei anomalii, mai ales asociat cu angiocardiografia, în prima săptămînă de vîrstă chiar și în urgență. Presiunea ventriculară dreaptă este egală cu presiunea sistemică, iar saturația de O_2 a ventriculului drept este egală cu cea a aortei (foarte joasă 20—30%). Saturația de O_2 a venelor pulmonare este mult mai mare decît a aortei. Desigur, angajările directe ale sondei în ventricul și apoi în vasul care are originea modificată, vor fi un criteriu sigur de diagnostic. În timpul cateterismului, bolnavii vor fi obligatoriu monitorizați (tulburări de ritm) și protejați cu calciu și cu isoprenalină (Isuprel) (7).

• *Angiografia selectivă* a ventriculului drept arată opacifiere imediată a aortei, absența injectării arterei pulmonare, precum și dispoziția anterioară a aortei în pediculul cardiac. Dacă există asociate diverse defecte (DSA, DSV, persistență de canal arterial, malformații de crosă aortică), valorile cateterismului sînt modificate, ca și angiografiile. Angajarea sondei fiind posibilă prin aceste defecte, se permite explorarea mai amplă a cavităților. În transpoziția corectată se constată o poziție neobișnuită a sondelor în cavități. Angiografia permite un diagnostic precis, în unele cazuri chiar pe artera ombilicală a nou-născutului (Hault G., Kachaner J.) (7).

Forme clinice. W. T. Mustard împarte recent bolnavii cu transpoziția vaselor mari, care au indicație chirurgicală, în 4 grupe clinice distincte:

— sept ventricular intact, dar cu DSA; acești bolnavi se pretează mai bine la corecție (aprox. 2/3 din totalul lor);

— transpoziția vaselor mari cu DSV, cu tensiunea din ventriculul stîng egală sau aproape egală cu cea sistemică;

— DSV cu flux ventricular blocat;

— DSV cu sept atrial intact, dar cu debit ventricular blocat.

Complicații: accese de anoxie cu stări sincopale, insuficiență cardiacă, stop cardiac. Sînt frecvente accidentele viscerale, mai ales cerebrale, mezenterice și renale (infarcte).

Diagnosticul pozitiv se pune în prezența cianozei la naștere, cu tahipnee, hipertrofie ventriculară dreaptă, cu datele expuse la cateterism, ECG, radiologie și mai ales cu ajutorul angiografiei. Varietatea formelor de transpoziție a vaselor mari, fac ca și diagnosticul altor anomalii congenitale cardiace asociate (situs inversus cardiac, DSA, anomalii de vărsare a venelor pulmonare, inimă biloculară, anomalii aortice etc.) să fie destul de dificil, adesea făcîndu-se doar intraoperator (II), deoarece tabloul clinic este foarte complex.

Diagnosticul diferențial se face cu tetralogia Fallot. În transpoziția vaselor mari, cianoza este mai precoce și mai intensă și, ceea ce este foarte important, inima este mult dilatată, cu pedicul subțire, comparativ cu tetralogia Fallot, unde inima nu este mare, inițial, iar desenul vascular pulmonar este sărac.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție. Este cea mai frecventă afecțiune cianogenă sub vîrsta de 2 ani. Nerezolvată chirurgical, mai mult de jumătate din bolnavi sucombă în prima lună de viață, iar din rest 80% sucombă în primele 6 luni de viață. În lipsa unor șunturi, malformația este incompatibilă cu viața. Existența unor șunturi compensează parțial și temporar anomalia, permițînd o supraviețuire de 5—6 luni, decesul survenind prin insuficiență cardiacă.

Prognosticul este totdeauna foarte sumbru. Copiii mor în primele 3 luni de viață. Numai 25% ating vîrsta de 1 an și 4% vîrsta de 7 ani. Breckendridge (20) afirmă că 80% sucombă în primele 6 luni de viață, iar din cei ce rămîn 85% la 12 luni, 90% înainte de 2 ani, chiar și după septostomia Rashkind (12). Cauzele mai frecvente de deces sînt tromboemboliile și complicațiile vasculare pulmonare. Bolnavii pot supraviețui mai mult, în condițiile unor defecte septale coasociate. În transpozițiile corectate, prognosticul este mai bun, exceptînd tulburările de ritm. Atingerea vîrstei de 40 de ani constituie o raritate, chiar în cazul transpoziției corectate, deși Liexerson și colab. (9) prezintă un bărbat în vîrstă de 73 ani, cel mai vîrstnic supraviețuitor și purtător al acestei anomalii. La fel, Berman și colab. prezintă un bărbat în vîrstă de 40 de ani, cu bloc atrioventricular complet și transpoziție corectată.

Tratament chirurgical

Indicații terapeutice. Toți bolnavii cu transpoziția vaselor mari au indicație operatorie. Mustard preconizează, în raport cu grupele clinice (vezi „Formele clinice"), următoarele indicații:

— operația Raskind — folosind la nou-născut sonda cu balon ce penetrează septul interatrial în foramen ovale și în retragere cu balonașul umflat rupe membrana Vieussens, realizînd un DSA;

— operația Blalock—Hanlon, la vîrsta de 6—12 luni, dacă DSA pare mic și insuficient, pentru bolnavii din prima grupă;

— închiderea DSV, pentru oprirea alterării ireversibile a circulației pulmonare și realizarea unui DSA, pentru bolnavii din grupa a 2-a; corecția totală este indicată în jurul vîrstei de 6 ani;

— anastomoza venei cave superioare cu artera pulmonară dreaptă (Gleen) pentru bolnavii din grupa a 3-a; unii preferă anastomoza aorto-pulmonară dreaptă Waterston—Cooley.

I. *Operațiile paliative* sînt indicate la vîrste mici, deoarece acești bolnavi nu suportă by-pass-ul (4). Sînt practicate șunturile sistemo-pulmonare (subclavio-pulmonar, aorto-pulmonar drept) sau septostomia prin balon, la sugarii mai mici de un an (Kirklin). Aceste procedee se fac în prezența stenozei pulmonare sau ca procedee de însoțire a operației Blalock—Hanlon. Cu aceste procedee copiii ajung la vîrsta de 3—5 ani, cînd li se poate face corecția totală. Operația Blalock—Hanlon constă în crearea unui șunt DSA, care în cazuri de urgență, la copiii cianotici sau cu edem pulmonar, sînt adesea salvatoare. Operația poate fi efectuată și ca măsură profilactică în vederea corecției totale (fig. 13.20).

În cazul coexistenței unui DSV, care a determinat o creștere a rezistenței pulmonare, se măsoară rezistența arterei pulmonare și dacă aceasta este mai mare de 50 mmHg, se face și banding troncular (4).

Scanned with OKEN Scanner

Se declampează pensa Satinsky, apoi artera pulmonară. Adesea, intervenția chirurgicală nu se poate face la sugari. Aplicarea septostomiei atriale cu balon, prin ruperea pereților membranoși ai DSA, *ostium secundum*, operația Rashkind (12) permite crearea unui șunt interatrial, cu scopul asigurării unui amestec sangvin mai bogat (12, 18). Metoda are va-

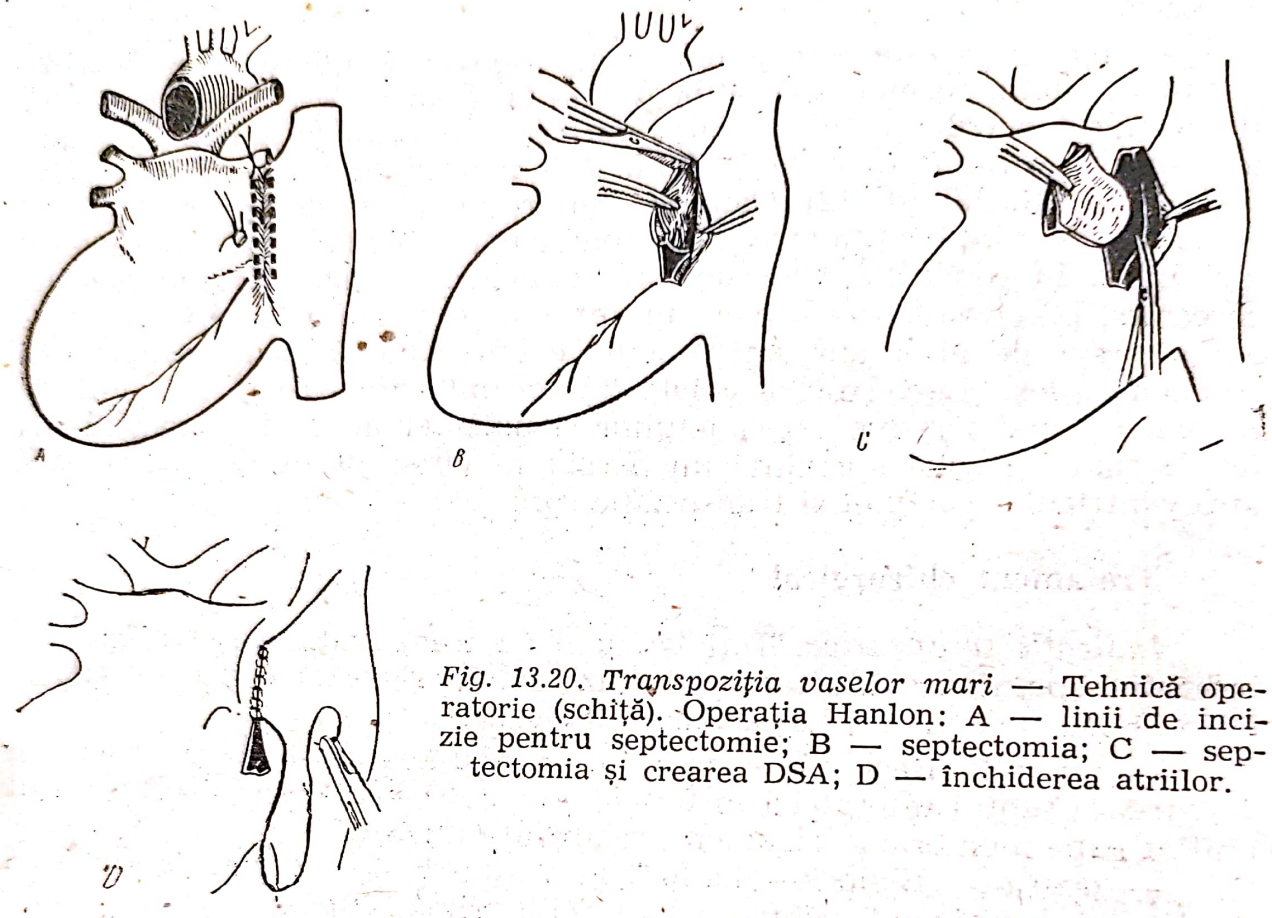


Fig. 13.20. Transpoziția vaselor mari — Tehnică operatorie (schiță). Operația Hanlon: A — linii de incizie pentru septectomie; B — septectomia; C — septectomia și crearea DSA; D — închiderea atriilor.

loare deosebită la sugarii sub vîrsta de 3 luni (15). Rezultatele bune obținute prin acest procedeu (63% supraviețuiri pe termen lung) ne fac să considerăm că acesta oferă avantaje considerabile față de procedeul chirurgical Blalock—Hanlon (16). Încă de pe masa de operație presiunile atriului stîng se egalizează cu ale atriului drept, îmbunătățindu-se și saturația cu O_2 a aortei de la 45% la 65% (7). Desigur, în cazul hipertensiunii arteriale pulmonare este necesar și bandingul, cu scopul prevenirii modificărilor obstructive vasculare pulmonare (17), iar în caz de malformații asociate (DSV, coarctație de aortă, persistența canalului arterial) sînt necesare și alte intervenții (17), riscul operator în aceste cazuri fiind mai mare. Complicațiile cele mai frecvente ale septostomiei atriale cu balon sînt perforațiile atriale și DSA insuficient (16).

Anagnostopoulos propune în transpoziția vaselor mari diverse tehnici operatorii, cum ar fi crearea unui trunchi comun, dezinserția de coronară, urmată de reimplantare sau rezecție și inversarea aorto-pulmonară cu coronare cu tot, urmată de anastomoză termino-terminală. (1).

II. *Corecția totală.* Operația *Mustard.* Ca urmare a rezultatelor bune obținute pînă în prezent, se preferă acest procedeu, utilizînd un lambou

pericardic (6, 10, 13) sau fascia lata. Scopul operației este de a schimba fluxul venos pulmonar spre ventriculul drept, respectiv spre aortă, iar fluxul venos cav spre artera pulmonară (fig. 13.21).

Bolnavul este așezat pe masa operației în poziție dorsală cu brațele îndepărtate. Se practică o sternotomie mediană. Se deschide pericardul transversal, recoltînd din partea lui anterioară un lambou dreptunghiular 5/10 cm, și se intră în by-pass cardiopulmonar total. Venele cave sînt incanulate cît mai extern, spre ori-

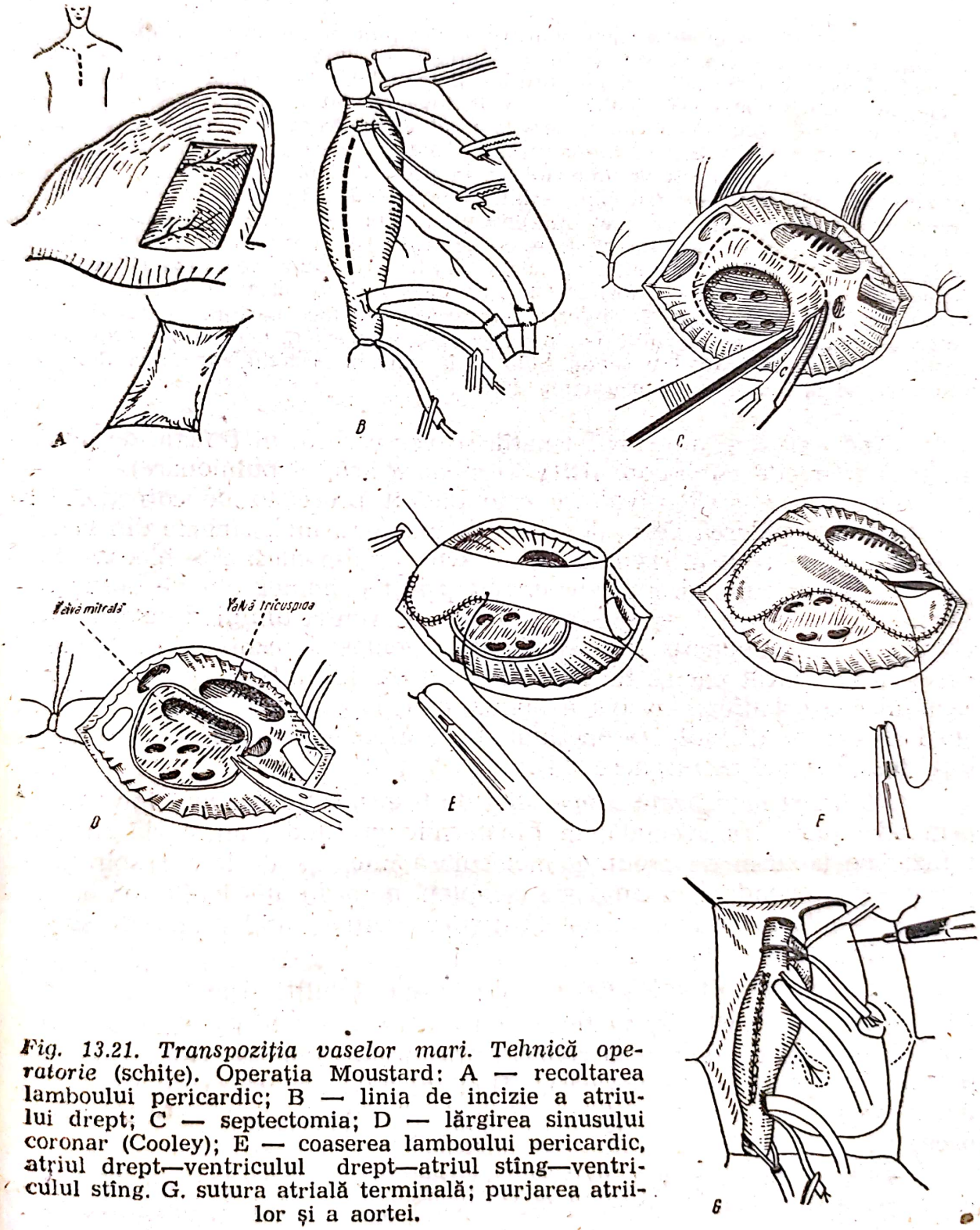


Fig. 13.21. Transpoziția vaselor mari. Tehnică operatorie (schițe). Operația Moustard: A — recoltarea lamboului pericardic; B — linia de incizie a atriului drept; C — septectomia; D — lărgirea sinusului coronar (Cooley); E — coaserea lamboului pericardic, atriul drept—ventriculul drept—atriul stîng—ventriculul stîng. G. sutura atrială terminală; purjarea atriilor și a aortei.

ginea lor și cît mai anterior. Se dispune un vent apical. Incizia de atriotomie se face deasupra vechii cicatrici, extinzîndu-se septul vechi și lăsînd o buză de inserție pentru noul sept. Se incizează cu scop de lărgire, orificiul coronar și valva Thebesius. Se începe inserarea patch-ului, aplicîndu-l în axul lui longitudinal.

Extinderea exciziei sinusului coronar în atriul stîng, ceea ce scade posibilitatea lezării directe a tractului de conducere atrioventricular, și croirea peticului pericardio după inserarea în poziție sînt modificările propuse de Haller și colab. (6) la procedeul Mustard.

Primul fir se pune obligator între venele pulmonare stîngi și apoi se coase, ocolindu-le pe acestea în sus și în jos, urcînd în jurul lor spre fața laterală a venelor cave, care se acoperă cu sutură; se trece apoi pe septul interatrial, între cele două orificii atrioventriculare și se închide circuitul. Sutura s-a făcut în așa fel, încît venele pulmonare au rămas în noul atriu drept, iar venele cave, minus sinusul coronar, au rămas în inima stîngă. Reed (13) descrie o modificare a formei peticului pericardic dreptunghiular folosit în procedeul Mustard, noua configurație a peticului adaptîndu-se mai bine arhitectonicii locale. Pentru a evita obstruarea venelor pulmonare de către balonul peticului, Albert H. (21) îl fixează cu bursă la perete. Închiderea atriului se face cu prolene 3.0. continuu în strat dublu. Se ridică clampul, se face purjarea de aer și defibrilare. După ce inima își reia activitatea în condiții bune se suprimă CEC. Se face purjarea aortică. Se administrează restul de sînge din aparat. Închiderea pericardului se face parțial, solidarizînd fața laterală stîngă a pericardului la stern, pentru a preveni hernierea cardiacă. Se instituie drenaj aspirativ cu sonda Nelaton în sinusul costodiafragmatic. Refacerea sternului se face cu fire de mercelină groase.

Cînd există și alte malformații, se vor corecta în funcție de posibilități și tehnicile cunoscute (DSV și stenoza arterei pulmonare).

Operația *Rastelli—Wallace* este un alt procedeu de corecție, care constă din închiderea DSV, de astfel de manieră, încît sîngele din ventriculul stîng este dirijat spre aortă, iar artera pulmonară este blocată. Sîngele din ventriculul drept este dirijat printr-o homografă de aortă valvulară, care dirijează acest sînge din conul ventriculului drept în trunchiul arterei pulmonare. Procedeul este ingenios și rezultatele relatate de cei ce l-au aplicat par să fie încurajatoare (Kirklin). Sang și colab. (1973) comunică o calcifiere masivă a homografei, la un copil de 9 1/2 ani, la un interval de 12 luni postoperator, necesitînd înlocuirea homografei cu o proteză, urmată de recădere (14).

O tehnică modificată a operației de transpoziție venoasă interatrială prin atriotomie transversală, în hipotermie profundă, anestezie cu eter, infuzie de dextran de greutate moleculară mică și alcaloză respiratorie, precum și suspendare circulatorie completă pe o durată de 49—58 de minute a permis corectarea completă a transpoziției vaselor mari la sugari sub vîrsta de 6 luni (3).

Pînă nu demult atitudinea chirurgicală stabilită consta în:

- Practicarea la vîrstă foarte mică a unei căi de derivație a sîngelui prin atrioseptostomie endocavitară (Rashkind) sau operația de rezecție parțială a septului atrial (Blalock—Hanlon) cînd era vorba de TMV fără defect septal asociat, situație în care viața copilului era amenințată de decesul imediat;
- „Corecția" cît mai precoce cu putință a cazurilor de TMV cu sept ventricular intact printr-o inversare a sensului de circulație a sîn-

Scanned with OKEN Scanner

gelui în atrii (atrioplastie de transpunere a sîngelui venos sistemic și pulmonar — tip Mustard) (așa-zisa operație de „switch" sau comutare).

• În cazurile de TMV asociate cu DSV, la operația Mustard se asocia închiderea defectului ventricular, iar dacă era prezentă și o stenoză pulmonară importantă corecția se transforma în operația tip Rastelli (neoconduct pulmonar artificial valvulat).

În ultimii ani 2 noutăți s-au înscris în tratamentul chirurgical al leziunilor cu TMV:

a. Readucerea în actualitate a operației concepută de Senning, prin care se atinge același obiectiv cu cel din intervenția Mustard — reorientarea sîngelui venos sistemic către AP și a celui pulmonar către aortă — tot printr-o intervenție de „switch" atrial, dar care nu mai folosește, ca în cazul tehnicii Mustard un petic pericardic, ci septul atrial, parțial dezinserat la marginea posterioară a acestuia.

b. S-a introdus în practica curentă, după ani de așteptare, corecția anatomică a transpoziției, cu conectarea aortei la ventriculul sistemic și a pulmonarei la cel venos, operație care impune reinserarea arterelor coronare în artera aortă (Yacoub, Ross).

Această operație, care în prezent se aplică și în cazurile de vîrstă mică, își datorează reactualizarea și posibilitatea de a fi executată în condiții care asigură existența în epoca actuală a chirurgiei cardiace la doi factori: perfecționarea tehnicii de chirurgie coronariană directă și existența unor substituenți de bună calitate a marilor artere (conducte artificiale sau biologice, valvulate sau simple) cu care se pot executa interpozițiile ce evită suturile în tensiune.

Intervenția de corecție anatomică a TAV cuprinde 3 faze principale:

• secționarea celor 2 vase mari aproape de inserția lor cardiacă cu pregătirea printr-o disecție atentă a celor două trunchiuri coronariene principale, recoltate cu o rondelă de perete aortic;

• inserția arterelor coronare în două incizii ale bontului pulmonar, viitor bulb aortic. Acesta este probabil momentul tehnic cel mai delicat și mai pretențios al operației, de care depinde — în mare măsură — rezultatul final. Reinserarea arterelor coronare în artera ce va primi sînge oxigenat, trebuie făcută evitînd cudurile, stenozele, torsionările, traumatismele, toate acestea asigurînd viitorul debit sangvin destinat miocardului;

• refacerea continuității marilor vase. Extremitatea distală a arterei aorte este suturată direct la bontul pulmonarei, în timp ce bulbul aortic, refăcut în zonele de lipsă rezultate prin desprinderea arterelor coronare, este anastomozat la extremitatea distală a arterei pulmonare. Deoarece distanța dintre cele două vase de suturat este de obicei mare, se interpune un fragment dintr-un conduct artificial (dacron) sau de origine biologică (dura mater conservată și sterilizată în glutaraldehidă).

O noutate de ultimă oră este introducerea unei intervenții paliative pregătitoare concepută de M. Yacoub, care constă în efectuarea unui „banding" calibrat al arterei pulmonare, asociat cu o anastomoză aorto-pulmonară temporară în amonte de banding. Rostul acestei operații pregătitoare este dublu: să reducă hipertensiunea pulmonară și să adapteze

Scanned with OKEN Scanner

ventriculul stîng la o presiune și un debit apropiate de cele caracteristice circulației sistemice.

Cu toate dificultățile tehnice, cu atît mai mari cu cît intervenția se practică de cele mai multe ori, pe copii de vîrstă mică, refacerea „anatomică" a circulației prin corectarea transpoziției marilor vase tinde să cîștige încrederea chirurgilor ca o soluție superioară a celor încercate pînă în prezent.

Complicațiile postoperatorii care apar mai frecvent sînt următoarele: hemoragie de origine chirurgicală, discrazie, fibrinoliză, trombocitopenii, distrugerea factorilor de coagulare, coagulare diseminată intravasculară.

Edemul pulmonar este o complicație frecventă după operația paliativă necesitînd reintubare, hipertensiune ventilatorie, bronhoaspirație, cardiotonice și diuretice. De asemenea, pot surveni aritmii, ca urmare a unei suturi folosind buza sinusului coronar incizată. Dacă această sutură se face posterior de sinus, aceste aritmii apar extrem de rar (20).

Tynan și colab. citează apariția postoperatorie a insuficienței la bolnavii care au și DSV asociat, acesta necesitînd să fie închis (17 cazuri) (15). Breckendridge citează obstruarea venei cave superioare (6 cazuri), a venelor pulmonare (4 cazuri), ca și complicații în cadrul celor 200 de cazuri operate. În scop profilactic, recomandă folosirea peticului de dacron în locul peticului de pericard (2). Aceleași complicații le citează și Langlois (7).

Rezultatele sînt în general mulțumitoare la bolnavii care nu au hipertensiune pulmonară.

Letalitatea postoperatorie este destul de mare, de 30—50% (19). În statistica lui Breckendridge, pe 200 de cazuri operate, în vîrstă medie de 39 de luni, în care transpoziția vaselor mari s-a asociat cu DSA (în 138 de cazuri), cu DSV (în 44 de cazuri), cu DSV și stenoza arterei pulmonare (în 14 cazuri), se relatează un indice de mortalitate globală de 26,5% (16% precoce) (20). Kirklin relatează un indice de 10%.

Pînă în luna iulie 1972, Ghampsaur și colab. au operat 123 de copii în vîrstă între 20 de zile și 15 ani, prin corecție completă a transpoziției, cu procedeul Mustard. Mortalitatea a scăzut pe parcurs de la 21% la 15% și în prezent, la 10% la copii cu transpoziția vaselor mari + sept intact. La 80 de copii urmăriți timp de peste 6 ani de la operație au fost notate 78,4% supraviețuiri (5).

Le Loc'h și colab. operează 67 de copii cu transpoziția vaselor mari corectată prin procedeul Mustard, cu o mortalitate de 4%, afirmînd că rezultatele bune se datoresc și urmăririi atente de către un personal specializat în sălile de terapie intensivă (8).

Langlois (7), pe drept cuvînt, își pune întrebarea asupra viitorului acestor bolnavi. Ce vor deveni ei peste 15—20 de ani, în condițiile executării unei astfel de plastii? Viitorul ne va da răspunsul. Deocamdată, pot fi aduse ca argument, în favoarea efectuării acestei operații, numeroase succese citate în literatură.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară-Fundeni-București în intervalul 1976—1987 (30 dec.) au fost operați cu transpoziție de vase mari (TVM) 26 de bolnavi cu 42% pierderi. (Vezi statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate — evidența computerului clinicii).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

ANAGNOSTOPOULOS C. E., ATANASULEAS C. E., ARCILLA R. T. — A rational operation for transposition of the great arteries, Ann. thorac. Surg., 1973, 5, 358—462.

DILLON J. C., FEIGENBAUM H., LEE L. KONECKE, JERGEN K., HURWITZ R. A., DAVIS R. H., SONIA CHANG — Echocardiographic manifestation of transposition of the great vessels, Amer. J. Cardiol., 1973, 32, 74—78.

DILLARD D. H., MOHRI H., MERENDINO K. A. — Total surgical correction of transposition of the great arteries in children less than six months of age, Surg. Gynec. Obstet., 1969, 129, 6, 1258—1266.

DENTON A., COOLEY, GRADY L., HALLMAN — Complet transposition of great vessels, V, 1965, 10, 163—180.

GAMPSAUR G., SOKOL D., TRUSLER G. A., MUSTARD W. T. — Résultats imediats et eloignés, de la correction complète de la transposition des gros vaisseaux chez l'enfant, Arch. Mal. Coeur., 1973, 8, 937—941.

HALLER J. A. JR., CRISLER C., BRAWLEY R., CAMERON J. — Mustard operation for transposition of the great vessels. Technical considerations, J. thorac. cardiovasc. surg., 1969, 58, 2, 290—300.

LANGLOIS J., BINET J. P. — La transposition des gros vaiseaux. Cardiopathies de nourrison, R-P. Rev. franc. Pediat., 1973, 23, 51, 4565—4579.

LE LOC'H., KACHANER J., HAULT G. — Technique des soins postopératoires en chirurgie a coeur ouvert du jeune enfant. A propos de 67 cas consécutifs de T.G.V. réparés par la méthode Mustard, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1973, 12, 4, 377.

LIEBERSON A. D., SCHUMACHER R. P., CHILDRESS R. H., GENOVESE P. D. — Corected transposition of the great vessels in a 73 year old man, Circulation, 1969, 39, 1, 96—100.

MONTIES J. R., BAILLE Y., GOUDARD A. — La correction chirurgicale de la transposition complète des gros vaisseaux (à propos de 4 cas opérés), Arch. Mal. Coeur., 1970, 63, 10, 1406—1413.

NORTON J. B. Jr., ULLYOT D. J., STEWART E. T. — Aortic arch atresia with transposition of the great vessels physiologics considerations and surgical management Surgery, 1970, 67, 6, 1011—1016.

RASHKIND W. J. — Palliative procedures for transposition of the great arteries, Brit. Heart J., 1971, 33, suppl. 69—72.

REED W. A. — Total correction of the transposition of the great vessels. A modified technique, J. thorac. cardiovasc. surg., 1969, 58, 1, 84—86.

SANG C. P., WILLIAM H. N., CORA C. LENOX, ZUBERBUHLER J., BAHNSON H. — Masive calcification and obstruction in a homograft after the Rastelli procedure for transposition of great arteries, Amer. J. Cardiol., 1973, 32, 880.

TYNAN M., ABERDEEN E., STAR K. — Tricuspid incompetence after the Mustard operation for transposition of the great arteries, Circulation, 1972, 45, suppl. 111.

VENABLES A. W. — Balloon atrial septostomy in complete transposition of great arteries in infancy, Brit. Heart. J., 1970, 32, 1, 61—65.

WALDHAUSEN J. A., BORUCHOW J., MILLER W. W., RASHKIND W. — Transposition of the great arteries with ventricular septal defect. Palliation by atrial septostomy and pulmonary artery banding, Circulation, 1969, 39, 5, S_1, 215—221.

WASTON H. — Palliatives procedures for transposition of the great arteries, Brit. Heart. J., 1969, 31, 4, 407—413.

* * * — Forum cardiol., 1968, 11, 163—164.

BRECKENDRIDGE I. M., POMMIER J., STARCK J., WATERSTON D. J., BONHAM R. — Mustard's operation for transposition of the great arteries. With a report on 200 cases, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1972, 11, 4, 339—342.

HAROLD M., CARTER R., BERT A., GLASS — Surgical correction of transposition the great vessels, Ann. thorac. Surg., 1973, 3, 281—284.

SHULTE H. D., BIRCKS W. — Clinical results of correction in simple complex transposition of the great arteries. 1981, The Journal of cardiovasc. Surg., vol. 22, nr. 5, pag. 500.

Scanned with OKEN Scanner

ALLWORK S. P. — The surgical anatomy of congenitally corrected transposition of the great arteries. 1981, The Journal of Cardiovasc. Surg., vol. 22, nr. 5, pag. 500.
CHALANT H., JAURNIN P., VLIERS A., ARENA Y., KESTENS SERVAYE, RAVEAU A., MOULIN M., GOENEN M. — Postoperative evaluation of Senning, I procedure in TGA under 3 months of age, 1981, The Journal of Cardiovasc. Surg., vol. 22, nr. 5, pag. 500—501.

13.5. INIMA UNIVENTRICULARĂ

Inima univentriculară există în cîteva variante (cavitate ventriculară unică prevăzută cu două valve atrioventriculare, cavitate ventriculară aproape unică printr-un defect mare al septului ventricular, rudiment al unuia din cei doi ventriculi, dispus sau nu cu o valvă atrioventriculară, ce poate fi atretică etc.), dar esențialul care le unește este condiția circulatorie comună: ventriculul (unic sau nu în adevăratul sens al cuvîntului) ejectează un sînge amestecat în cele două vase arteriale principale; artera aortă și artera pulmonară.

Deși este rar întîlnită în practica medicală, de unde și părerea că această situație patologică este o efecțiune rară, inima univentriculară există în realitate în 10% din cardiopatiile congenitale din primul an de viață.

Adesea se asociază cu alte leziuni și în primul rînd cu stenoza arterei pulmonare.

Pînă nu de mult, inima univentriculară a fost considerată o situație fără soluție chirurgicală. Recent, încercările — mai întîi izolate, apoi repetate și din ce în ce mai răspîndite de a soluționa pe cale chirurgicală această boală, care se caracterizează printr-o foarte drastică reducere a speranței de viață, au început să-și arate roadele.

Operația Fontane, concepută inițial pentru cazurile de atrezie tricuspidiană, și-a găsit indicația și și-a dovedit eficiența în situațiile în care inima dreaptă era grav afectată sau nedezvoltată. În prima sa variantă, operația Fontane, constînd în confecționarea unei anastomoze extracardiace cu tub valvulat între atriul drept și ventriculul drept, s-a aplicat la cazurile de atrezie tricuspidiană cu ventricul drept normal și cu cale pulmonară liberă.

Ulterior, într-o variantă modificată, ea a fost aplicată în cazurile de inimă univentriculară. Principiul operației constă în realizarea unui circuit al sîngelui venos sistemic, care să ajungă direct din atriul drept în artera pulmonară. Pentru acest obiectiv au existat și există mai multe variante tehnice, în funcție de tipul leziunii cardiace.

Dacă valva tricuspidă există sau dacă nu este vorba de o atrezie completă, aceasta se închide, mai sigur printr-o acoperire cu petic de teflon, decît prin sutura simplă a marginilor libere valvulare.

Defectul septal interatrial (de obicei asociat) este închis printr-o soluție care depinde de forma, dimensiunea și localizarea sa, și anume o sutură simplă, surjet sau cu un petic din material plastic sau pericard autolog.

Între artera pulmonară și urechiușa dreaptă se creează o anastomoză directă (Cooley) sau prin interpoziția unui tub de material plastic, prevăzut sau nu cu o valvă artificială mecanică sau biologică (Fontane).

Scanned with OKEN Scanner

În cazul în care avem de-a face cu o transpoziție a marilor vase, poziția posterioară, retroactivă a arterei pulmonare face mai ușoară anastomoza cu urechiușa dreaptă. Cînd însă raportul marilor vase este normal, AP fiind situată la stînga aortei, între urechiușa dreaptă și AP, este necesară întreruperea unui conduct mai lung, a cărui situație, imediat retrosternală și preaortică ridică unele probleme de poziționare și orientare, care să evite comprimarea lui sau a aortei, cu atît mai mult cu cît ne putem afla în situația de a opera un copil cu torace mic, deformat sau chiar excavat.

În alegerea tipului de conduct valvulat sau liber, există opinii care susțin că prezența unei valve nu numai că nu oferă avantaje superioare, dar poate crea chiar stînjenirea circulației drepte.

Cîteva elemente devin deosebit de importante în reușita operației și anume:

— poziționarea tubului de legătură între AD și AP, alegerea lungimii optime, constituirea unor anastomoze la ambele extremități care să fie cît mai bune, nestenozante pentru fluxul pulmonar, asigurat numai prin gradient;

— evitarea oricărei posibile cauze de aritmii, fibrilația atrială sau asincronismul atrioventricular care să ducă la tulburări în funcționalitatea conductului artificial. Blocul de gradul III, în aceste cazuri, poate fi determinat de tipul de sutură a valvei tricuspide (pe circumferința valvei septale) sau la închiderea DSA (dacă acesta este jos situat, de tip *ostium primum*). În cazurile care pot dezvolta ulterior BAV, se impune luarea de măsuri preventive, cu implantare de electrozi atriali și ventriculari pentru stimularea sincronică a inimii;

— luarea de precauții maxime la închiderea toracelui (sutura sternului, poziționarea tubului de dren și alte gesturi), care pot fi cauza unor complicații majore, prin compresiune.

Fără să fie o soluție cu adevărat ideală, în unele cazuri grave de boală, cum sînt atreziile tricuspidiene, inima univentriculară sau unele forme de transpoziție de vase mari, cu stenoza pulmonară strînsă inaccesibilă, operația Fontane devine o metodă terapeutică eficientă, capabilă să amelioreze capacitatea fizică a unui bolnav grav afectat, cu insuficiență cardiacă de clasă funcțională avansată și cu prognostic de viață sumbru în viitorul apropiat.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară-Fundeni—București — au fost operați în intervalul 1976—1987 (30 dec.) cu atrezie de valvă tricuspidă 10 bolnavi (op. Fontaine) cu 15% pierderi și cu ventricul unic 6 pacienți cu 3 pierderi.

(Vezi statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate. Evidența computerului Clinicii).

13.6. BOALA EBSTEIN

Boala Ebstein este o anomalie congenitală rară, care conturează un sindrom clinic, la baza căruia stă o implantare anormală a valvulei tricuspide în ventriculul drept, o însemnată diminuare a cavității ven-

Scanned with OKEN Scanner

triculare drepte și prezența unui defect septal atrial, care determină un șunt dreapta-stînga cu producere de cianoză (2).

Anomalia a fost descrisă de Ebstein, în 1866.

Nu de mult era considerată ca o afecțiune incurabilă.

Frecvența. Boala apare cu o frecvență de 3—4% la nou-născuți și este mai bine suportată decît atrezia pură. Frecvent, se asociază cu DSA, DSV și cu atrezia arterei pulmonare.

Anatomie. Inima dreaptă este disproporționat despărțită, ca urmare a inserției joase a valvulei tricuspide și a septului atrioventricular, care coboară în inserție spirală de la valva anterioară la cea postero-inferioară și septală.

Ventriculul drept este foarte mic, parte din el prin inserție joasă a septului atrio-ventricular fiind atrializată. Astfel, atriul are două zone: una atrială propriu-zisă și alta provenită din atrializarea unei zone a porțiunii superioare a ventriculului drept, denumită încă și camera intermediară, dispusă între inelul fibros și inserția joasă a valvulei. Adesea valvula pulmonară este stenotică (fig. 13.22).

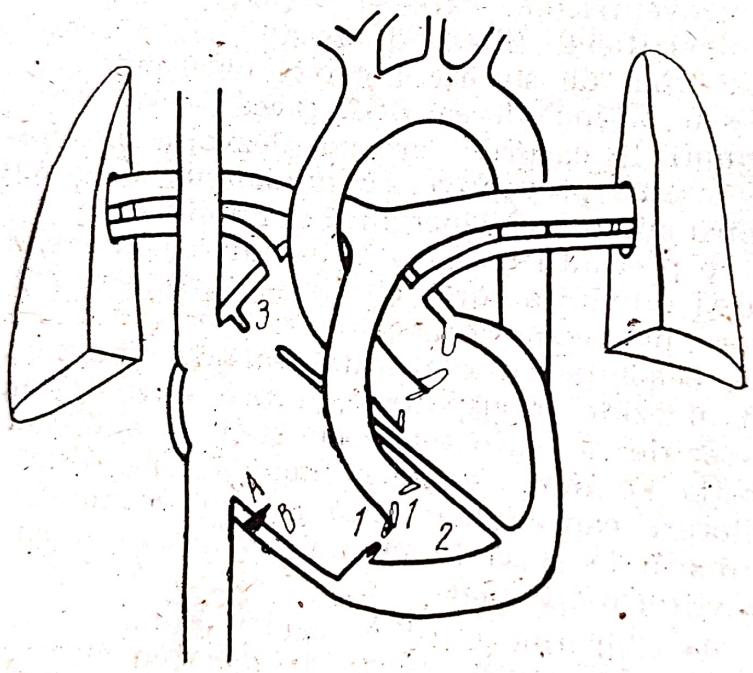


Fig. 13.22. Boala Ebstein (schiță): 1. inserția joasă a valvei tricuspide; 2. ventricul drept mic; 3. DSA; A — zona atrială propriu-zisă; B — zona ventriculară atrializată (camera intermediară).

Fiziopatologie. Ventriculul drept este mic și are capacitatea mică de recepție și de refulare; din acest motiv este prezentă și o regurgitare tricuspidiană, cu diminuarea debitului pulmonar. Acumularea sîngelui în atriul dilatat, care are mișcări paradoxale, asemănătoare cu cele ale anevrismelor cardiace ventriculare (cele două zone ale atriului se contractă nu simultan, ci succesiv) determină un efect negativ în hemodinamică.

Scanned with OKEN Scanner

Date clinice și examene paraclinice

• *Clinic*, se remarcă o insuficiență cardiacă congestivă, cu cianoză de tip central, dispnee și dificultate în alimentare, începînd cu suptul. Ca urmare a hipertensiunii atriale drepte, jugularele sînt turgescente, cu reflux, cu evidențierea undei „V" pe jugulogramă. Șocul apexian este extins. Cardiomegalia este marcată, cu predominanța inimii drepte, mult dilatată (atriul și porțiunea atrializată a ventriculului drept). Pulsul periferic este gol și slab. La palparea abdomenului, se constată adesea o hepatomegalie marcată, asociată cu ascită (8).

La *auscultație*, se percepe un suflu holosistolic de insuficiență în focarul tricuspidian; zgomotul I este normal, iar zgomotul II este clivat, cu componenta pulmonară slabă. Se percepe un pocnet de deschidere tricuspidiană (ritm în patru timpi).

• *Electrocardiograma* arată supraîncărcarea și hipertrofia atrială dreaptă, cu derivație axială dreaptă, cu complexe mici, unde P înalte, ascuțite în D_2, cu interval P—R prelungit. Adesea se constată prezența ritmului de galop, cu WPW, tahicardii paroxistice sau bloc de ramură dreaptă particular (aspect în W în toate precordialele), care sugerează malformația Ebstein (4).

• *Examenele radiologice* arată dilatare cardiacă marcată, mai ales pe porțiunea bazală a inimii, contrastînd cu un plămîn clar, deformare a esofagului cu deplasarea pastei baritate și dilatație retrocardiacă în OAD, dublu contur atrial. În formele medii sau ușoare se constată artere pulmonare aproape normale, cu circulație normală sau accentuată. Uneori, în formele foarte grave se descrie trunchiul arterei pulmonare mai mic sau foarte subțire.

• *Cateterismul* este riscant și trebuie făcut de un personal familiarizat cu resuscitarea. Se citează numeroase accidente mortale, în timpul și imediat după cateterism. Anestezist-reanimatorul va trebui să fie prezent, ca și un chirurg. Sonda se angajează într-o cavitate mare cu presiune normală sau ușor crescută, în caz de stenoză pulmonară. Cînd există DSA, sonda se poate angaja în atriul stîng. Saturația cu O_2 a atriului stîng este de asemenea scăzută în circulația periferică. Angiografia pune în evidență modificări în motilitatea substanței de contrast și reflux tricuspidian.

• *Diagnosticul pozitiv* este greu de făcut.

Diagnosticul diferențial se face cu stenoza arterei pulmonare, cu sept intact, cu transpoziția vaselor mari, cu atrezia tricuspidiană congenitală. Dacă bolnavul este cianotic, se va lua în considerare tetrada Fallot.

Prognostic. Din datele existente se constată că 75% din purtătorii de boală Ebstein sucombă înainte de vîrsta de 15 ani, în insuficiență cardiacă congestivă și aritmii. Potrivit statisticii lui Vacca și colab. (cit. de 1), pe 108 cazuri se constată o durată medie de viață de 23 de ani. Factorii agravanți, care determină decesul acestor bolnavi (potrivit concluziilor reieșite din cazurile studiate), sînt următorii: gravitatea șuntului dreapta-stînga (exprimat prin gradul de cianoză), prezența insuficienței cardiace congestive drepte, prezența sub diferite forme a tulburărilor de ritm cardiac (blocuri atrioventriculare, sindrom WPW, blocuri de ramură, tahicardii paroxistice atriale etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Desigur, ameliorarea prognosticului ține de aplicarea unui tratament chirurgical bine indicat și executat.

Tratament chirurgical

• *Indicații operatorii.* Dacă pînă în 1965, boala Ebstein era considerată ca o boală incurabilă, această optică s-a schimbat în prezent. Cu atît mai mult este necesar să fie indicat actul operator la toți purtătorii de boală Ebstein. Trecerea timpului și amînarea indicației operatorii la purtătorii acestei malformații scad incontestabil șansele de revenire a unui miocard alterat.

Se va discerne la ce tip de operație vor fi supuși bolnavii, ținînd seama de forma bolii (angiografie și cateterism) și de vîrsta pacientului.

Sînt două tipuri de operații: paliative și radicale.

I. *Operații paliative.* Printre acestea citățm operația Gleen (anastomoza cavă-pulmonară), care este abandonată în prezent, deși realizează o bună derivare a sîngelui venos în circulația pulmonară și ameliorează multe cianoze la copii. Această operație este urmată de numeroase complicații nervoase postoperatorii (2).

Șuntul aorto-arteră pulmonară dreaptă, preconizat de Waterston (1962), și de Cooley (1963), procedeu simplu de aplicat și de suprimat, cînd se trece la corecția totală, este folosit în prezent cu rezultate (bune) superioare. Operația Fontaine.

II. *Corecția totală.* Deși termenul este foarte pretențios, în aceste procedee se caută o rezolvare a problemei. În acest sens, expunem succesiunea unor timpi mai importanți ai operației. Tipul operației va fi adaptat formei de boală Ebstein.

— *Valvuloplastia* și *reinserția tricuspidă* este un procedeu imaginat de Hunter, Lillehey și Hardy, în 1962, și utilizat în cazul unor inserții nu prea joase ale valvulei și, de asemenea, cînd există în acest scop stofă suficientă (în special valvula anterioară). Cu fire în „U", se solidarizează valva din inelul real jos situat la inelul ideal, unde ar fi trebuit să fie inserată valva, desființînd astfel camera intermediară, responsabilă de altfel de tulburările hemodinamice, prin mișcarea paradoxală a ventriculului, comparativ cu atriul.

Tehnica operatorie. Calea de abord este sternotomia mediană, urmată de pericardotomia în forma literei H. Se instituie CEC, by-pass cardiopulmonar total, asociat cu hipotermie.

Se depistează obișnuit un atriu foarte destins, necesitînd o atenție deosebită la șanțul interatrial pentru executarea atriotomiei. Atriotomia se va face în porțiunea dintre cele două zone cave, deasupra șanțului de demarcație interatrial. Se inserează apoi fire atraumatice, prin inelul fibros ideal (unde trebuia să fie inserată valvula) și baza de inserție reală. Prin strîngerea firelor, valvula este reimplantată în loc fiziologic, făcînd totodată să dispară și camera intermediară.

Unii chirurgi nu sînt de acord cu această plicatură, susținînd că ea ar fi originea tulburărilor postoperatorii de ritm cardiac. Această idee, care are la bază concepția că principala cauză a tulburărilor circulatorii în boala Ebstein este insuficiența contractilă a compartimentului ventricular atrializat, nu a dat rezultatele scontate din mai multe motive; nu a corectat insuficiența valvulară, nu a corectat dimensiunile mici ale ventriculului drept restant, a creat o poziție așa-zisă normală a valvei tricuspide, dar probabil că aceste suturi în tensiune nu s-au putut menține sau au înrăutățit funcția valvei. În fine, considerăm că nu totdeauna este posibilă readucerea la locul ideal al valvei tricuspide în boala Ebstein, cu-

Scanned with OKEN Scanner

noscute fiind variantele numeroase de poziționare a celor trei cuspe, care adesea sînt rău constituite ca material structural (pînze valvulare scurte, perforate, cordaje intricate, imposibil de alungit etc.).

— *Protezarea* valvulei tricuspide cu plicatura camerei intermediare. Din cauza eșecurilor numeroase generate de valve mici, aderente, corzi tendinoase scurte și torsionate, s-a încercat, cu începere din anul 1967, ablația valvulei bolnave și protezarea cu o valvulă artificială, asociată cu plicatura camerei intermediare.

Tehnica a fost realizată pentru prima dată de Hardy, Petrovski în 1966, și de Dubost în 1967.

Tehnica operatorie. După excizarea valvei atrofice, se dispun fire izolate de tycron 2.0 pe locul normal de inserție valvulară, fără a interesa în sutură fasciculul His. În ceea ce privește valvele folosite în acest scop, putem cita valvele Starr (cu bilă), ale lui Barnard (în con), ale lui Beall, Björk—Shiley (9) (cu disc) și altele. Potrivit părerii lui Dubernet (4), valvele cu disc sînt de preferat, neangajînd în mare măsură forța de contracție a ventriculului, care de altfel este de slabă calitate. Suturarea valvei va înscrie o zonă situată deasupra locului de vărsare al sinusului coronar, care altfel va avea poziție ventriculară (Barnard); conform părerii lui Dupon (5) ar micșora incidența blocurilor și aritmiilor (9). Nici soluția de protezare a valvei tricuspide în boala Ebstein nu a dat rezultate foarte bune, atîta vreme cît înlocuitorii valvulari se rezumau la proteze mecanice, mai ales de tipul celor din prima generație, care pentru a funcționa necesitau diferență mare de presiune.

Toate aceste insuccese au făcut ca în domeniul bolii Ebstein să domnească o reținere de la corecția chirurgicală, cu atît mai mult cu cît raritatea cazurilor făcea ca experiența autorilor să fie limitată.

În ultimul deceniu, cînd bioprotezele valvulare s-au impus, rezultatele chirurgiei în boala Ebstein s-au îmbunătățit, terapia chirurgicală modernă constînd în cura radicală a bolii, ceea ce înseamnă:

- închiderea DSA, prin sutură sau plastie în funcție de dimensiunile și localizarea sa;
- rezecția valvei patologic inserată;
- montarea unei bioproteze (Edwards-Carpentier, Hancock, Shiley, Pop D. Popa);
- evitarea firelor transfixiante prin inimă (perete subțire a ventriculului atrializat) care pot fi sursă de sîngerare nerecunoscută, sau, mai grav, pot leza artera coronară dreaptă;
- evitarea lezării centrului nodal și a fasciculului Hiss prin montarea protezei deasupra sinusului coronar, cu lăsarea deliberată a acestuia în ventricul, ceea ce nu se soldează cu nici un inconvenient;
- abandonarea oricărei tentative de reducere prin plicatură a compartimentului intermediar.

Folosind experiența din 7 cazuri operate cu valva care îi poartă numele, Björk (1978), consideră că în boala Ebstein, caracterizată prin insuficiență tricuspidiană și distensia pseudoanevrismală a compartimentului intermediar, poziționarea valvei deasupra acestuia constituie un factor major de ameliorare a prognosticului, făcînd să dispară staza care ar surveni în condițiile lăsării sale înspre etajul atrial, de unde și o mai mare posibilitate de complicații trombotice ale valvei.

Scanned with OKEN Scanner

Datele autorilor moderni arată că trecerea la reconstrucția chirurgicală în boala Ebstein, avînd ca element de bază înlocuirea valvei naturale cu o valvă artificială, inaugurată în 1963 de Barnard și Schrike înseamnă un moment de răscruce în tratamentul acestei afecțiuni.

Deși unele aspecte mai rămîn neclare sau susceptibile de îmbunătățiri, chirurgia cardiacă ameliorează prognosticul acestei boli și dă rezultate satisfăcătoare, indicația fiind rezervată cu precădere grupei de vîrstă 14—40 de ani, cu suferință considerabilă, de clasă funcțională III—IV.

Tratamentul medical se face numai cu scop de redresare a unei decompensări (digitală, diuretice, oxigen, sedare, repaus, restricție salină și asociere de droguri antiaritmice). În Europa, Soloviev și colab. (10) din U.R.S.S. și Dubost din Franța au cele mai mari statistici operatorii de corecții radicale.

În ceea ce privește evaluarea rezultatelor, se impune însă prudență, timpul scurs postoperator nefiind suficient pentru a trage concluzii.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni — București, au fost operați în intervalul 1976—1987 (30 dec.) 9 bolnavi (cu 30% pierderi).

(Vezi statistica generală a cardiopatiilor congenitale operate, evidența computerului clinicii).

S-au executat plicaturi, protezări cu valve biologice Edwards-Carpentier și Pop D. Popa, precum și operații Fontain.

Bibliografie selectivă

BLONDEAU PL. — Traitement chirurgical de la maladie d'Ebstein. Introduction, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 125—126.

BLONDEAU PL., CACHERA J. P., CARPENTIER A., DUBOST CH. — Traitement chirurgical de la maladie d'Ebstein. Reflection sur une série de 16 interventions, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 2, 127—134.

CARPENTIER A., BLONDEAU PL., LAURENS P., DUBOST CH. — Replacement de valvules mitrales et tricuspides par de hétérogreffes, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1968, 7, 33.

DUBERNET J., LUCCINI L., SALVESTRINI H. — Maladie d'Ebstein, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971 10, 2, 137—138.

DUPON H., MICHAUD J. L., CORNET E. — Maladie d'Ebstein avec sténose pulmonaire. Traitement chirurgical. Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 2, 135—136.

* * * — Forum cardiol., 1968, 11, 123—126.

HUNTER S. W., LILLEHEY C. W. — Ebstein's malformation of the tricuspid valve, Dis. Chest., 1958, 33, 297.

MORALES R. — Traitement chirurgical de la maladie d'Ebstein, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 2, 142—144.

PELLEGRINI A., SANTOLI C., GORDINI V., FANCINI P. — La terapia chirurgica dell'anomalia di Ebstein, G. Ital. Cardiol., 1972, 2, 499—506.

SOLOVIEV G. M. — Moscova — Notre expérience de la correction radicale de la maladie d'Ebstein, Ann. chir. thorac. Cardiovasc., 1971, 10, 2, 148.

POP D. POPA I. — Inima. Patologie și tratament chirurgical, Ed. Med., Buc., 1975.

Scanned with OKEN Scanner

14.

CHIRURGIA TULBURĂRILOR DE RITM CARDIAC

14.1. GENERALITĂȚI

Abordarea chirurgicală a tulburărilor de ritm constituie un capitol relativ recent al chirurgiei cardiace.

În 1968, la Duke University Medical Center, Cobb și Sealy, operau cu succes prin secționarea unui fascicul accesoriu un bolnav cu WPW, avînd o tahiaritmie supraventriculară severă, rezistentă la toate celelalte tratamente. Cîțiva ani mai tîrziu, în Franța, la Centrul de Chirurgie Cardiovasculară de la Pitié-Salpetrière, Guirardou și Fontaine foloseau o tehnică nouă operatorie — ventriculotomia endocardică — în tratamentul tahicardiilor ventriculare postinfarct miocardic.

Desigur, aritmiile constituie în primul rînd un domeniu de interes al cardiologiei, dar complexitatea condițiilor etiologice și a programelor terapeutice au făcut ca chirurgia cardiacă să fie din ce în ce mai mult implicată în rezolvarea terapeutică a unor aritmii severe care pun în pericol viața bolnavului. Sub denumirea de tulburări de ritm periculoase sau maligne, sînt cunoscute fibrilația ventriculară, tahicardia ventriculară, tahicardiile supraventriculare (cele reciproce din sindromul WPW, cele din căile accesorii atrioventriculare „ascunse" și cele datorate reintrării intranodale), flutter/fibrilație atrială cu AV foarte înaltă. În aceeași categorie sînt integrate și tahicardiile atriale ectopice (produse prin automatism patologic), iar foarte recent, unele forme neobișnuite de tahicardie sinusală cu frecvență înaltă, refractare la medicația antiaritmică. Aceste entități nosologice constituie obiectul preocupării chirurgiei. Abordarea lor de către chirurg diferă de cea a cardiologului, fiindu-i complementară. Pentru chirurg, în primul rînd prezintă interes identificarea și localizarea substratului morfologic generator de aritmie în scopul rezolvării acesteia cu mijloacele specifice chirurgiei. În felul acesta tratamentul chirurgical al tulburărilor de ritm apare ca o alternativă în fața eșecului sau insuficienței tratamentului cu antiaritmice și cu metodele moderne electrice invazive (pacemakeri antiaritmici, defibrilarea automată internă, crioablația și fulgerație electrică internă).

Scanned with OKEN Scanner

14.2. SUBSTRATUL FIZIOPATOLOGIC CARE STĂ LA BAZA ABORDĂRII CHIRURGICALE A TULBURĂRILOR DE RITM CARDIAC

Tulburările de ritm cardiac apar în condițiile existenței unor anomalii ale potențialelor transmembranare dintr-o structură sau alta a inimii. Ele pot să apară în celulele cardiace normale și mai ales în cele bolnave. Mecanismele electrofiziologice generatoare de aritmii sînt clasificate în trei categorii (tabelul 14.I).

TABELUL 14.I

Mecanismele electrofiziologice de producere a aritmiilor

I. Aritmii datorate generării anormale a impulsului
  A. Aritmii datorate creșterii automatismului
    — Creșterea automatismului normal
    — Apariția automatismului patologic
  B. Aritmii datorate mecanismului de postpotențial (afterdepolarization, triggered activity)
    — Postpotențial precoce
    — Postpotențial tardiv

II. Aritmii datorate conducerii anormale a impulsului
  — Reintrarea excitației

III. Aritmii datorate combinării primelor două mecanisme
  — Parasistolia

Din punctul de vedere al chirurgului prezintă interes primele două categorii de mecanisme. Importantă este nu atît mașinăria ionică celulară intimă, cît mai ales inserarea, legarea acestor mecanisme electrofiziologice celulare de anumite structuri cardiace normale sau patologice.

• *Creșterea automatismului.* Prin automatism se înțelege capacitatea de a genera potențiale de acțiune, adică proprietatea de autodepolarizare spontană. Acesta este un fenomen normal al celulelor din nodul sinusal, al unor structuri din valvele atrioventriculare, joncțiunea atrioventriculară și sistemul Purkinje. În toate aceste țesuturi automatismul normal apare ca o rezultantă a scăderii progresive a potențialului membranei celulare în faza a 4-a. Cînd depolarizarea spontană atinge un anumit nivel cunoscut sub numele de potențial prag, are loc autodepolarizarea spontană cu generarea unui impuls și astfel fenomenul se repetă pentru fiecare nou ciclu, autoîntreținîndu-se. Este posibil ca din cauze diverse cunoscute (droguri, dezechilibre ionice etc.) sau necunoscute, unele structuri în special joncțiunea atrioventriculară să-și crească considerabil automatismul, generînd tahicardii cu sau fără caracter paroxistic, greu controlabile de medicația antiaritmică și care se pretează la tratament chirurgical. De cele mai multe ori însă, aritmiile sînt datorate unui automatism crescut apărut în alte structuri cardiace decît cele amintite. Este vorba atunci de un automatism anormal, patologic și care apare în celulele miocardului atrial și/sau ventricular sau în țesutul excitoconductor sub influența unor cauze multiple: exces de catecolamine cir-

Scanned with OKEN Scanner

culante, ischemie, dezechilibre ale K^+ și Mg^{++}, droguri cum ar fi digitala, leziuni degenerative ale miocardului etc. Cele două tipuri de automatisme se deosebesc prin nivelele diferite ale potențialelor de membrană la care apare fenomenul de autodepolarizare spontană: — 90 mv pentru automatismul normal și circa — 50—60 mv pentru cel patologic. Dacă potențialul de membrană poate fi crescut în structura bolnavă spre valorile de —90 mv, automatismul patologic încetează. Fiecare zonă cu automatism apărută într-o structură cardiacă constituie un focar generator de aritmie, care se poate exprima clinic prin tahicardii paroxistice supraventriculare și ventriculare.

• *Conducerea anormală a impulsului. Reintrarea excitației*

Conducerea lentă și blocul constituie forme simple de manifestare a conducerii anormale, ele apar cînd o anume porțiune din sistemul excitoconductor devine inexcitabilă permanent sau tranzitor. Tulburările de conducere a impulsului să dea naștere la diverse aritmii prin mecanismul de reintrare. Fenomenul de reintrare apare atunci cînd impulsul propagat persistă după completa activare a inimii, fiind capabil să o reexcite după terminarea perioadei sale refractare. Pentru ca aceasta să se întîmple sînt necesare unele condiții:

— existența blocului unidirecțional, adică blocarea impulsului într-un sens la un anume loc din sistemul excitoconductor;

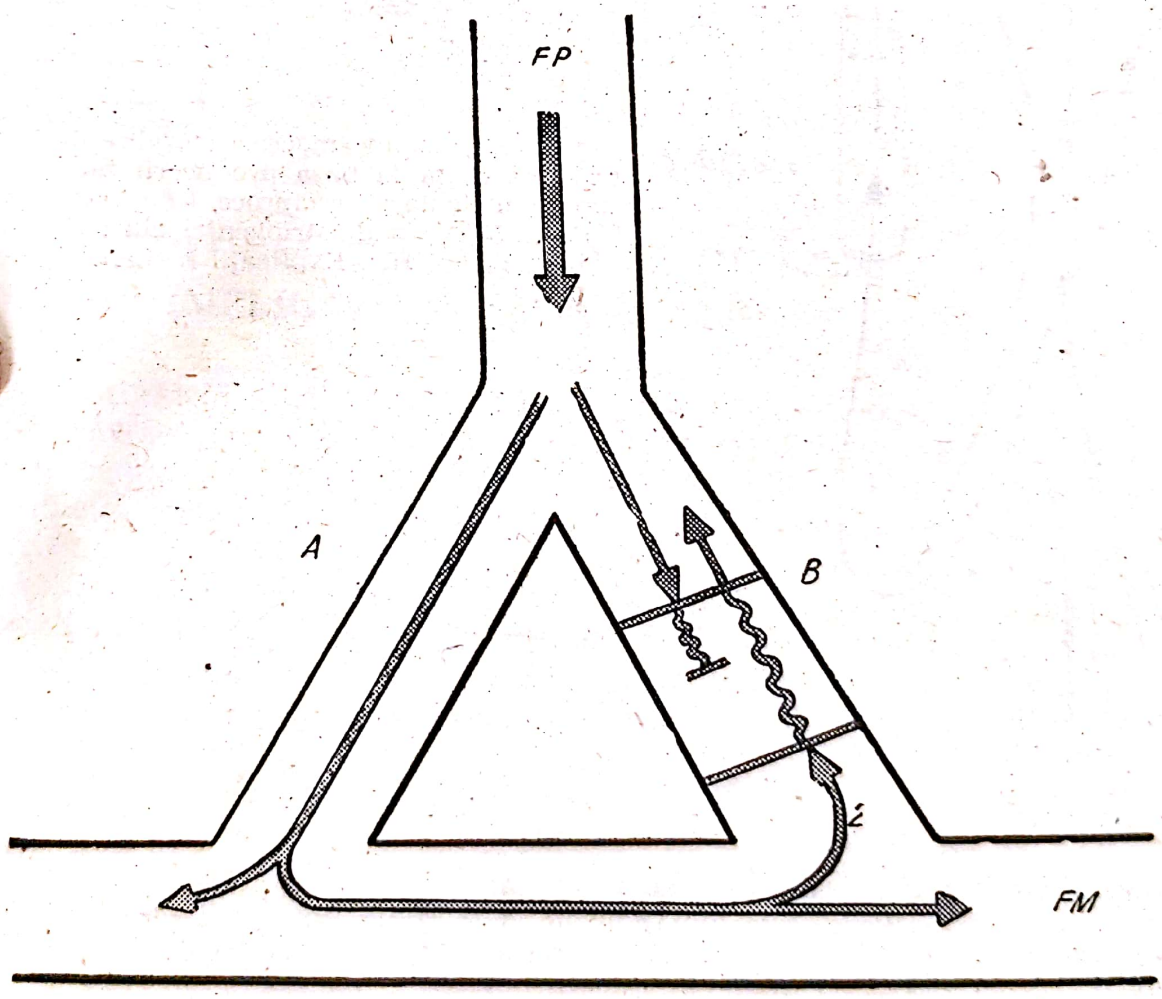


Fig. 14.1. Schema unui microcircuit de reintrare. FP=fibră Purkinje; FM=fibră miocardică. Explicații în text.

— posibilitatea conducerii lente în sens retrograd a impulsului la nivelul blocului unidirecțional;

— o activare suficient de întîrziată pentru ca să treacă perioada refractară a țesutului, proximal de locul existenței blocului;

— reexcitarea țesutului proximal de locul blocului.

Modelul propus de Schmitt—Erlanger în 1928 permite o înțelegere mai ușoară a fenomenului de reintrare. În acest model circuitul de reintrare este alcătuit dintr-o fibră Purkinje cu ramificațiile sale A și B (fig. 14.1) și fibra miocardică (FM)

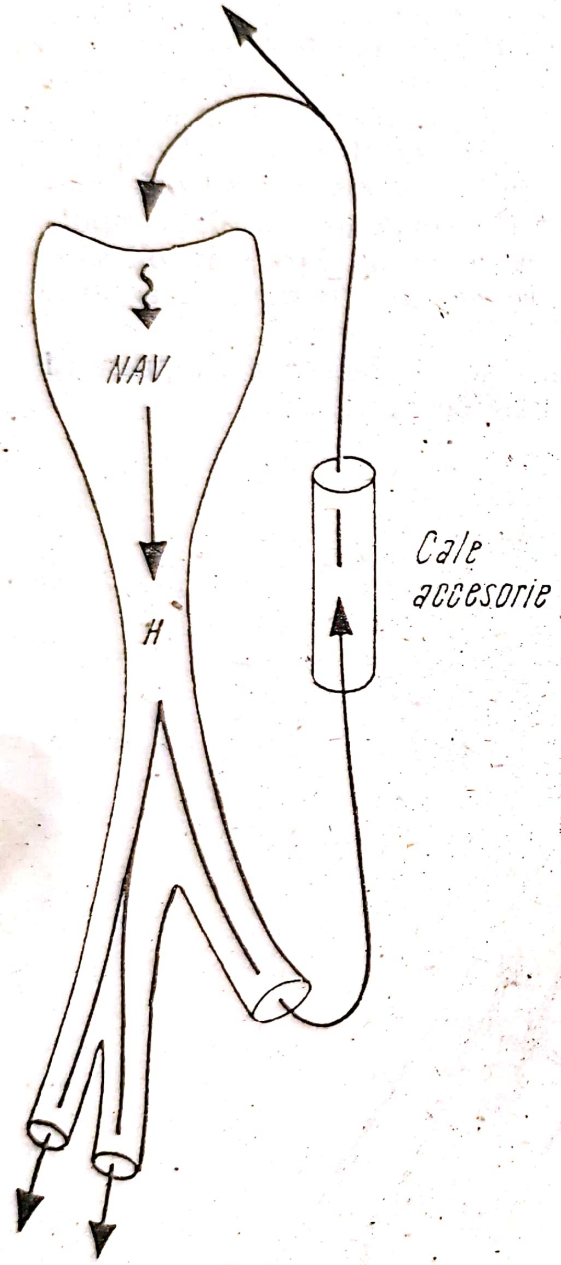


Fig. 14.2. Schema macrocircuitului de reintrare care stă la baza producerii tahicardiei supraventriculare reciproce din sindromul WPW. NAV=nod atrioventricular; H=fascicul His. Explicații în text.

în care se termină și pe care o excită. Potențialul de repaus din fibra Purkinje este normal, fiind de —90 mv, cele din ramurile A și B ale fibrei sînt însă deprimate (—70 mv în A, respectiv —65 mv). Pe ramura B se află și blocul unidirecțional (zona haşurată), unde potențialul de repaus este mai deprimat (—65 mv). Impulsul condus cu o viteză crescută în porțiunea principală a fibrei Purkinje încetinește în ramura A, deoarece aici viteza de conducere este scăzută plecîndu-se de la un potențial scăzut de repaus al membranei (—70 mv). Sensul de propagare a stimu-

Scanned with OKEN Scanner

lului se face antegrad, indicat de săgeată. Pe ramura B impulsul este blocat în zona blocului unidirecțional (aici, potențialul de repaus foarte scăzut —65 mv face practic inexcitabilă regiunea corespunzătoare la trecerea stimulului), făcînd imposibilă excitarea ramurei B. Impulsul care a traversat lent ramura A și fibra miocardică (FM) se poate întoarce în ramura B, traversînd zona de bloc care este capabilă să conducă în sens retrograd (blochează doar impulsul în sens anterograd) și reintră în fibra Purkinje ca impuls de reintrare, fenomenul repetîndu-se în continuare. În felul acesta blocul unidirecțional permite reîntoarcerea excitației, iar conducerea lentă prin calea de reîntoarcere, ca și pe întregul circuit al ansei, oferă timpul necesar ca perioada refractară a porțiunii principale a fibrei Purkinje să treacă și să fie capabilă din nou să se depolarizeze. Așadar, fibra Purkinje și fibra miocardică adiacentă cu modificările funcționale electrofiziologice descrise creează un circuit tipic de reintrare, iar date fiind dimensiunile sale reduse, este un microcircuit de reintrare sau mai pe scurt o „microreintrare". Ea poate lua naștere în atrii, ventriculi, nod atrioventricular, etc., adică oriunde se îndeplinesc, datorită modificărilor patologice, condițiile necesare apariției fenomenului de reintrare. Spre deosebire de circuitele mici de reintrare la nivelul inimii au fost descrise și circuite mari de reintrare — „macroreintrarea". Exemplul tipic îl furnizează macrocircuitul de reintrare care stă la baza tahicardiei reciproce supraventriculare din sindromul WPW. Astfel într-un caz de tahicardie ortodromică, impulsul este blocat la calea accesorie, din cauza perioadei sale refractare lungi și pătrunde în ventricul prin nodul A—V (fig. 14.2) care se comportă ca o zonă cu conducere lentă. Cînd activarea ventriculară atinge calea accesorie (care și-a terminat perioada refractară) ea conduce retrograd depolarizînd atriul. Ciclul se reia de la capăt creindu-se o undă circulară mare: atriu—nod AV—ventricul—cale accesorie—atriu. Ea stă la baza tahicardiei supraventriculare reciproce. Mișcarea circulară se poate face în sens invers dacă calea accesorie are o perioadă refractară mai scurtă decît a nodului AV. Chirurgul trebuie să știe dacă aritmia respectivă este produsă prin reintrarea și locul unde se realizează aceasta, pentru a putea interveni cu mijloacele sale, întrerupînd căile care stau la baza mișcării circulare.

14.3. ETIOLOGIA TULBURĂRILOR DE RITM CU IMPLICAȚII CHIRURGICALE

Nu există studii sistematice cu privire la etiologia tulburărilor de ritm care se pretează la tratament chirurgical. Datele publicate de diferitele centre care se ocupă cu chirurgia aritmiilor sînt disparate și incomplete. Pentru aritmiile supraventriculare operate sindromul WPW constituie cauza cea mai frecventă, urmată de cardiomiopatii, boala Ebstein, valvulopatiile mitrale, unele anomalii congenitale și cauze necunoscute. Pentru aritmiile ventriculare figurează în primul rînd ca factori etiologici cardiopatia ischemică și în special sechelele parietale ale infarctului miocardic (anevrismul VS, fibroza endocardică, dischineziile parietale asociate peretelui ventricular subțire), urmate de cardiomiopatiile primitive, valvulopatiile aortice, displazia aritmogenă de VD și bolile infiltrative și inflamatorii ale miocardului, prolapsul de valvă mitrală și tahiaritmiile ventriculare idiopatice. Prezentarea sistematică a fiecăreia din entitățile nosologice enumerate ar depăși cadrul acestui capitol. Unele sînt menționate în capitolele acestui tratat sau în tratatele de cardiologie modernă. Pentru interesul problemei vor fi expuse unele aspecte morfofuncționale și clinice legate de etiologiile cele mai frecvente ale aritmiilor maligne cu indicații chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

• *Sindromul WPW* este o anomalie electrocardiografică datorată existenței unor căi accesorii de conducere a impulsului de la atrii la ventriculi, scurtcircuitînd joncțiunea. Conducerea rapidă a impulsului pe calea accesorie este cauza preexcitației ventriculare. Caracteristicile ECG fundamentale ale sindromului WPW sînt existența undei delta, intervalul PR scurt egal sau inferior lui 0,12 sec și complexul QRS larg de peste 0,10 sec. Frecvența acestei anomalii ECG în populația generală este de 1—1,5‰. Importanța sa clinică constă în faptul că la 50% din purtători determină crize de tahicardie paroxistică supraventriculară prin reintrare. Dacă apare fibrilația atrială, conducerea anterogradă se poate face pe calea accesorie cu viteză mare, putînd provoca fibrilație ventriculară. O clasificare mai veche a lui Rosembaum împarte sindromul WPW în două tipuri: A și B, după cum preexcitația își are originea în VS sau VD. Clasificarea ECG a lui Rosembaum se menține încă în uz datorită simplității, dar grație metodelor de cartografie și a posibilităților chirurgicale de întrerupere a căilor accesorii a devenit insuficientă. Există de asemenea o clasificare anatomo-chirurgicală a lui Sealy, care împarte sindromul WPW în patru categorii: drept parietal (perete liber); stîng parietal (perete liber); anterior septal și posterior septal (fig. 14.3). Ex-

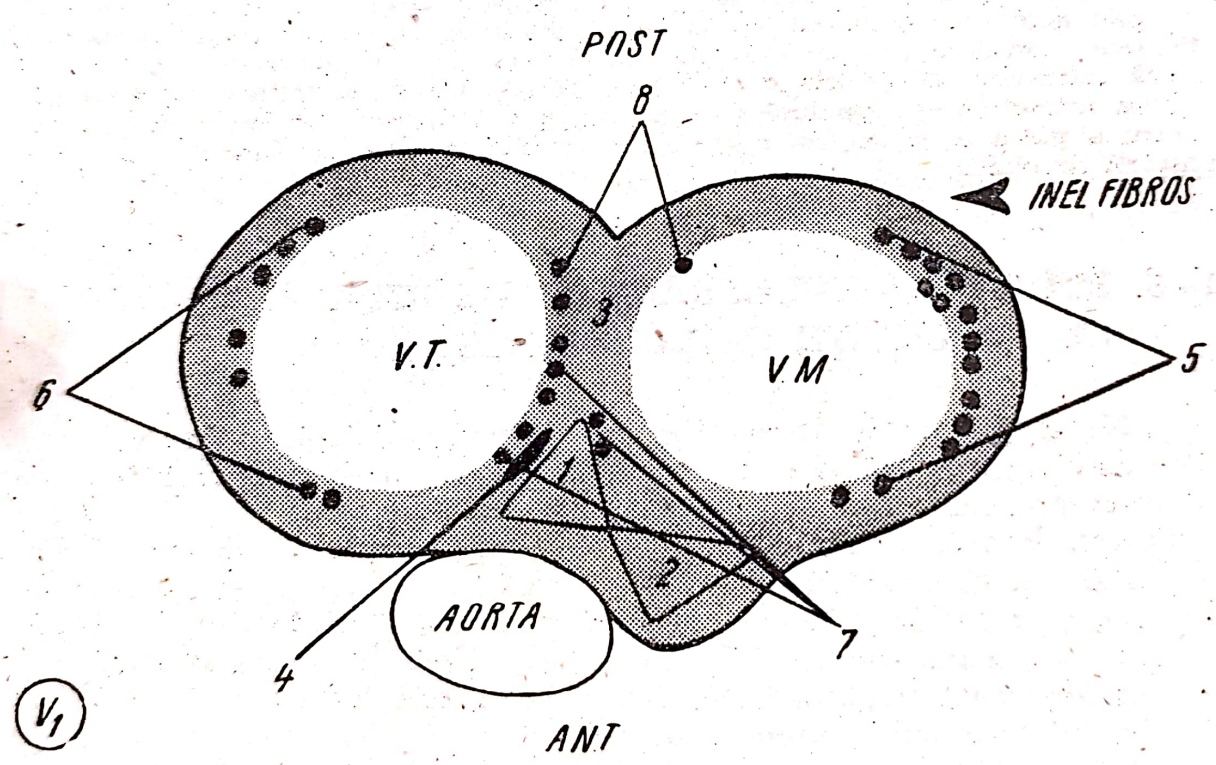


Fig. 14.3. Localizarea căilor accesorii la inelul atrioventricular în sindromul WPW. 1. Trigonul fibros drept. 2. Trigonul fibros stîng. 3. Septul interventricular. 4. Fasciculul His. 5. Căi accesorii parietale stîngi. 6. Căi accesorii parietale drepte. 7. Căi accesorii septale anterioare. 8. Căi accesorii septale posterioare.

plorarea electrofiziologică endocavitară a permis să se confirme faptul că preexcitația este o realitate electrofiziologică, putînd să localizeze căile accesorii și relația lor cu cele normale. Cartografia endo- sau epicardică a permis la rîndul ei să se studieze secvența de activare miocardică, localizînd și mai precis locul preexcitației. Corelațiile dintre aspectul ECG

Scanned with OKEN Scanner

de suprafață și secvența de activare ventriculară determinată cu ajutorul cartografiei a dat posibilitatea definirii mai multor forme anatomoelectrocardiografice ale sindromului WPW cu importanță capitală pentru chirurgia aritmiilor supraventriculare.

— *Formele paraseptale posterioare stîngi.* Cartografia epicardică a arătat că dacă unda delta are o pozitivitate netă în derivațiile precordiale drepte, avînd axa între —30° și —60°, preexcitația ia naștere într-o zonă din vecinătatea epicardului peretelui posterior al VS. De aici se îndreaptă în sus și la stînga înseriindu-se sub formă de undă delta negativă în D_2D_3 și a VF și pozitivă în D_1 și a VL.

— *Formele laterale stîngi.* Atunci cînd axa electrică a undei delta este plasată între +120° și +100° cartografia localizează preexcitația în regiunea laterală stîngă, procesul de activare îndreptîndu-se în jos și la dreapta. Unda delta se înscrie negativă în D_1 și a VL și pozitivă în D_2D_3 și a VF și precordialele drepte.

— *Formele paraseptale anterioare stîngi.* A treia variantă a tipului A se caracterizează prin axa electrică a undei delta cuprinsă între +50° și +80°, dirijîndu-se în jos. În derivațiile precordiale forțele de depolarizare succesive ale undei delta și ale QRS se înscriu sub forma unei unde pozitive unice cu amplitudine mai mare în V_3 și V_4. Aceasta din cauza faptului că ambele forțe de depolarizare se îndreaptă înainte și jos în sensul axei anatomice a inimii (de la bază spre vîrf), ceea ce sugerează că locul preexcitației este septal sau o regiune învecinată în stînga septului, mai ales dacă unda delta este pozitivă în V_1. Cartografia nu poate identifica aceste căi accesorii paraseptale poate din cauza proximității lor de calea normală.

— *Formele paraseptale posterioare drepte* se caracterizează prin unda delta negativă în precordialele drepte și derivațiile inferioare. Sediul preexcitației este paraseptal posterior în dreapta.

— *Formele laterale drepte.* ECG se exprimă prin prezența undei delta exclusiv negative în V_1, direcția vectorului de preexcitație fiind în jur de 0°, ceea ce sugerează că preexcitația ia naștere pe peretele lateral al V.D., fapt confirmat și de cartografie.

— *Formele paraseptale anterioare drepte.* Aici axele undei delta și ale QRS se îndreaptă în jos și înainte, unica diferență fiind înscrierea în precordialele drepte a unei unde delta negative sau izoelectrice, ceea ce semnează originea preexcitației în VD. Cartografia confirmă acest lucru.

Folosirea metodei vectoriale pentru localizarea preexcitației ventriculare are avantajul simplității și rapidității, necesitînd doar înscrierea unui traseu ECG cu 12 derivații. Microvoltajul undei delta alături de dificultățile de interpretare care apar în condițiile pozițiilor electrice și anatomice diferite ale inimii (normale sau patologice) sau ale asocierii sindromului WPW cu hipertrofiile ventriculare și/sau tulburările de conducere intraventriculară, fac ca valoarea metodei să fie adesea limitată, necesitînd în mod obligatoriu pentru indicația chirurgicală cartografia epicardică.

• *Anevrismul de ventricul stîng, fibroza endocardică.*

Anevrismul ventricular se definește ca o porțiune circumscrisă, imobilă a peretelui VS. Peretele anevrismului este mai subțire decît restul

Scanned with OKEN Scanner

ventriculului, avînd o structură heterogenă: țesut fibros, miocard necrozat cu insule de mușchi viabil uneori. Apariția anevrismului se datorează tensiunii parietale crescute, care întinde miocardul infarctizat necontractil, determinînd într-un prim timp expansiunea infarctului și apoi bombarea în sistolă a zonei parietale circumscrise subțire și hipotone, cuprinzînd mușchi necrozat sau semiviabil. Epicardul care acoperă anevrismul este îngroșat și aderent, iar endocardul care tapetează cavitatea anevrismală este rugos, cu zone depolarizate, hemoragice și în 15—77% cu tromboză parietală. În anevrismele vechi adesea peretele se calcifică. Structura polimorfă a peretelui ventricular la nivelul anevrismului și în proximitatea acestuia (țesut fibros, țesut necrozat, insule de miocard viabil) explică neomogenitatea electrică, ce are drept consecință pe plan electrofiziologic apariția circuitelor de reintrare și generarea de aritmii ventriculare maligne.

Anevrismul ventricular este o complicație parietală a infarctului miocardic acut și apare la 10—15% din supraviețuitori între 3 și 6 luni (uneori mai precoce) de la debutul accidentului. Se dezvoltă în urma infarctelor miocardice transmurale întinse, fiind cel mai adesea situat în regiunea apicală, anterolaterală și mai rar inferoposterioară.

Diagnosticul de anevrism ventricular este sugerat de prezența la un sechelar de infarct miocardic a unei cardiomegalii, cu șoc apexian dublu și viguros, galop diastolic, angor pectoral, persistența supradenivelării de ST-T (imagine „înghețată") pe ECG și incizură pe silueta cardiacă de pe radiografia posteroanterioară. Suspiciunea este întărită dacă bolnavul are insuficiență cardiacă, aritmii ventriculare recurente și rezistente la tratament sau embolizări sistemice. Scintigrama miocardică și ecocardiografia bidimensională aduc argumente solide în favoarea diagnosticului de anevrism de VS, ventriculografia cu substanța de contrast confirmîndu-l. O proporție variabilă din bolnavii cu anevrism de VS pot fi asimptomatici; gravitatea anevrismului ventricular constă în severitatea complicațiilor sale, din care aritmiile ventriculare maligne ocupă primul loc. Rareori peretele anevrismului prospăt constituit se poate rupe, antrenînd hemopericard cu tamponadă cardiacă și moarte.

Adesea infarctul miocardic transmural vindecîndu-se, lasă zone întinse de fibroză endocardică, ce poate cuprinde miocardul pilierilor și peretelui liber ventricular. Pe lîngă consecințele hemodinamice pe care le antrenează datorită disfuncției valvulare mitrale (cu grade diferite de regurgitație) și/sau reducerii complianței ventriculare, fibroza endomiocardică poate determina neomogenitate electrică și aritmii ventriculare maligne.

• *Displazia aritmogenă de ventricul drept*

Afecțiunea relativ recent descrisă, încă imperfect cunoscută, se caracterizează printr-o atingere primitivă a VD ai cărui pereți suferă o transformare adipoasă și fibroasă (4, 5, 17). Sînt cunoscute mai multe forme: unele localizate, altele extinse. Boala Uhl sau ventriculul drept papiraceu, cunoscută de mai multă vreme, face parte tot din displazia aritmogenă de VD. Toate formele anatomoclinice descrise se complică cu aritmii ventriculare, de obicei maligne. Etiopatogenia bolii este necunoscută. Diagnosticul displaziei aritmogene de VD este greu de făcut, fiind sugerat în următoarele circumstanțe: — stări lipotimice sau sinco-

pale datorate unor crize de tahicardie paroxistică ventriculară/tahicardie ventriculară extrasistolică cu aspect de bloc de ramură stîngă, care survine la bolnavi de obicei tineri, aparent sănătoși, cu anamneză familială de moarte subită sau aritmii ventriculare asemănătoare;

— electrocardiograma în afara crizei tahicardice arată unde T negative în V_1—V_4, lipsa de progresie a undei R de la V_1 la V_3. ÂQRS la —30°, bloc de ramură dreaptă de diverse grade, hipovoltaj în derivațiile periferice;

— dilatația VD totală sau parcelară (zona infundibulară), tulburări de chinetică parietală localizate, insuficiență tricuspidiană (apare tardiv în formele totale, grave), puse în evidență la ecocardiografie;

— reproducerea tahicardiei ventriculare cu aspect de BRS la stimularea programată ventriculară și localizarea focarului aritmogen prin cartografie endocavitară într-o anumită porțiune a VD cunoscută sub numele de triunghiul Marcus de displazie, cuprins între fața anterioară a infundibulului, apexul VD și fața inferioară a VD.

Studiul angiografic al VD descrie patru semne care par să fie caracteristice displaziei aritmogene:

— aspectul în „teanc de farfurii" a marginii anterioare a VD format din numeroasele fisuri ale peretelui ventricular, care sînt împinse în fața bandeletei moderatoare. Această zonă anterioară este mai opacă decît în mod normal;

— opacifierea neomogenă a regiunii anterioare a infundibulului;

— anevrism al infundibulului cu dischinezie a marginii anterioare a acestuia;

— stagnarea substanței de contrast în porțiunea inferioară a camerei de umplere a VD și persistența ei la levogramă.

Diagnosticul de certitudine este pus prin biopsie endomiocardică de VD și/sau intraoperator cu analiza cupelor histologice, care arată dislocarea fibrelor miocardice și infiltrarea fibro-grăsoasă a peretelui ventricular.

• *Sindromul de QT lung* este o tulburare cu etiologie necunoscută, datorată unei repolarizări ventriculare anormale (în timp și spațiu), care predispune la sincope și tahiaritmii ventriculare fatale. Tahicardia ventriculară și/sau fibrilația ventriculară apar prin mecanism de reintrare datorat neomogenității electrice ventriculare, urmare a prelungirii neobișnuite a repolarizării. Apariția aritmiilor poate fi precipitată la efort, stres, stimularea ganglionului stelat stîng și atonia funcțională a ganglionului stelat drept. Experimental la animal și ulterior la om s-a văzut că extirparea ganglionului stelat stîng duce la corectarea repolarizării anormale, fapt care stă la baza tratamentului chirurgical al tahiaritmiilor ventriculare din această boală.

Se cunosc două forme ale sindromului de QT lung: forma asociată cu surditate congenitală, descrisă în 1957 de Jervell și Lange—Nielsen. În absența surdității sindromul este cunoscut sub numele de Romano—Ward și a fost descris în 1963. Ambele sindroame sînt moștenite. În forma Jervell există o transmitere autosomală recesivă, iar în cea Romano—Ward una autosomală dominantă.

În afară de forma idiopatică, sindromul de QT lung poate fi întîlnit în cazurile cu bradicardii sinusale, sau datorate blocurilor A-V sau S-A,

Scanned with OKEN Scanner

în cazurile de hipopotasemie ± hipomagnezemie (în special la alcoolici) sau ca efect secundar la tratamentul cu antiaritmice din clasa I.

Sincopa și/sau lipotimia sînt manifestarea clinică dominantă. De obicei provocată de anxietate, durere, zgomot puternic și brusc, efort, are uneori un prodrom tradus prin stare de rău, greață, cefalee, palpitații, paloare. După atacul sincopal urmează o somnolență confundată uneori cu starea postcritică comițială. În sindromul Jervell se asociază surditatea și în ambele forme există anamneză familială de moarte subită, sincope. Examenele clinic, radiologic, cateterismul sînt normale. În cazurile fatale necropsia este albă. ECG pune diagnosticul prin aceea că evidențiază QTc alungit (QT corectat conform formulei lui Bazzet) peste 0,44 secunde măsurat în D_2 sau V_1. Adesea se întîlnește unda U. Monitorizarea ECG prin sistem Holner pune în evidență episoade de tahicardie ventriculară monomorfă sau polimorfă tip torsada vîrfurilor. Electrostimularea programată endocavitară reproduce tahicardia paroxistică ventriculară/fibrilația ventriculară sau torsada vîrfurilor. Tratamentul cu betablocante poate fi util ca profilaxie antiaritmică. În caz de eșec se face excizia ganglionului stelat stîng. Deoarece prognosticul la bolnavii netratați este sumbru (78% sucombă în 4 ani de la primul episod de aritmie ventriculară) trebuie făcute efortul terapeutic, inclusiv soluția chirurgicală.

14.4. EVALUAREA BOLNAVULUI CU TULBURĂRI DE RITM CARE URMEAZĂ SĂ FIE SUPUS INTERVENȚIEI CHIRURGICALE

Investigarea bolnavului cu aritmie periculoasă ventriculară sau supraventriculară la care urmează să se practice intervenția chirurgicală, trebuie să fie complexă și completă. Obiectivele sînt următoarele:

— stabilirea corectă a tipului de aritmie ventriculară sau supraventriculară pe care o manifestă bolnavul;

— documentarea faptului că tratamentul medical antiaritmic bine indicat și condus a fost insuficient sau a eșuat, viața bolnavului rămînînd în pericol la fiecare nou episod aritmic;

— stabilirea substratului anatomofiziopatologic a aritmiei;

— cunoașterea stării clinice și hemodinamice a viitorului candidat la actul operator.

Mijloacele clinice și paraclinice folosite în evaluarea acestor bolnavi, ca și scopurile urmărite de acestea sînt prezentate sintetic în tabelul 14.II.

• *Locul explorării electrofiziologice în evaluarea bolnavului cu aritmii periculoase care urmează să fie operat.*

Studiul electrofiziologic endocavitar este indispensabil pentru fixarea indicației operatorii și executarea operației. Cuprinde două categorii de investigații: electrostimularea programată, făcută la etaj atrial și ventricular în ritm sinusal și după inducerea aritmiei urmărește cunoașterea funcției nodului sinusal, a perioadelor refractare ale aritmiilor, ventriculilor, a căii normale de conducere AV și a căilor de conducere accesorii atît în sens anterograd, cît și în sens retrograd și cartografia cardiacă (mapping).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 14.II

Investigația clinică și de laborator a bolnavului cu aritmie căruia urmează să i se facă intervenție chirurgicală

Investigația clinică sau de laborator	Scopurile urmărite
Examenul clinic	Incidența familială a morții subite, frecvența, modul de debut, factorii declanșanți, fenomenele hemodinamice asociate, durata crizei de aritmie. Comemorative de angor pectoral, infarct miocardic sau alte forme de cardiopatie ischemică. Existența bolilor infecțioase cu tropism cardiac, consumul de alcool, medicamente etc. Prezența insuficienței cardiace, a valvulopatiilor, bolilor congenitale.
Investigația bioumorală, hematologică și de coagulare:	Culegerea de informații asupra metabolismului hidrocarbonatelor, funcției renale, hepatice echilibrului electrolitic, stării hematologice și a coagulării.
Electrocardiograma: a) de repaus	Existența traseelor înregistrate în timpul crizelor de aritmie; Prezența de traseu de bază a modificărilor de ST—T, a undelor Q, a hipertrofiilor ventriculare sau a tulburărilor de conducere intraventriculare sau a celor sugestive de cardiomiopatie hipertrofică, durata intervalului Q—T etc.
b) de efort	Apariția aritmiei la efort sau a altor tipuri de aritmii, modificările de ST—T, toleranța la efort, apariția anginei etc.
c) monitorizare de tip Holner	Depistarea activității ectopice, relația dintre aritmie și bradicardia/tahicardia sinusală sau simptomatologia prezentată de bolnav. Constatarea unor episoade ischemice silențioase traduse prin modificări de ST—T.
Radiografia inimă—plămîni	Existența cardiomegaliei, a dilatației diverselor cavități ale inimii, starea circulației pulmonare etc.
Ecocardiograma:	Starea valvelor, configurația și dimensiunile cavităților cardiace, grosimea și kinetica pereților ventriculari și a septului interventricular. Punerea în evidență a discontinuităților la septurile interatriale și interventriculare. Descoperirea tumorilor (mixom). Aprecierea performanței pompei cardiace.
Investigația radioizotopică a inimii	Stabilirea fracției de ejecție a kineticii parietale ventriculare. Dinamica unor radiofarmaceutice cum ar fi TI^{201}, TC^{99}, G^{67} la nivelul miocardului, ceea ce dă informații asupra circulației coronariene, sau a existenței unor forme etiologice de cardiomiopatie.
Cateterismul cardiac: ventriculografia stîngă:	Starea hemodinamică a pacientului. Existența valvulopatiilor, a anevrismului de VS, a tulburărilor de kinetică parietală, a cardiomiopatiilor dilatative sau hipertrofice, tumorilor.
ventriculografia dreaptă:	Punerea în evidență a displaziei aritmogene de VD, a bolii Uhl, a anevrismului de VD, a tumorilor.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 14,II (continuare)

Investigația clinică sau de laborator	Scopurile urmărite
Coronarografia selectivă	Existența, localizarea, extinderea stenozelor coronariene, numărul de coronare afectate, starea circulației colaterale, starea patului arterial din aval de stenoze.
Studiul electrofiziologic endocavitar	Aprecierea perioadelor refractare a căilor de conducere normale A—V și a căilor accesorii în cazul sindromului WPW, localizarea acestor căi. Stabilirea mecanismului și locul de apariție a aritmiilor.
Biopsia endomiocardică:	Evidențierea proceselor inflamatorii sau infiltrativ degenerative.

Cartografia (mapping) cardiacă este o metodă prin care potențialele electrice înregistrate direct din inimă (endocard, miocard, epicard) sînt reprezentate spațial în funcție de timp într-o manieră integrată. Indife-

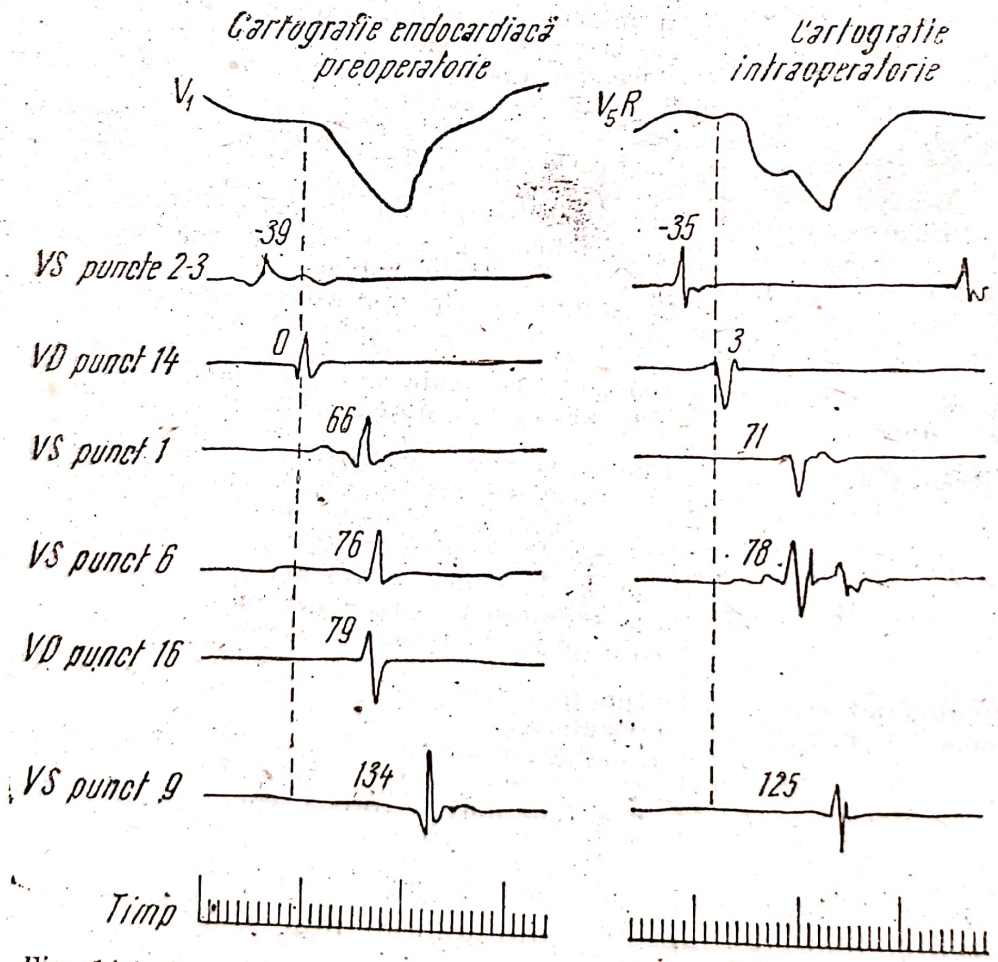


Fig. 14.4. Compararea rezultatelor obținute prin cele două tipuri de cartografie endocavitară ventriculară: pre- și intraoperatorie. Se observă că timpii de activare precoce obținuți prin cele două procedee sînt apropiați: —39 ms, respectiv —35 ms. Datele sînt obținute în cursul crizei de tahicardie ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

rent de modul de înregistrare (uni-, bipolară sau ambele) ale potențialelor sau modul lor de redare (sub formă de izopotențiale sau curbe izocrone), cartografia cardiacă permite cunoașterea secvențialității activării inimii, analizarea formei undelor și distribuirea potențialelor în timpul ciclului cardiac.

Explorarea electrofiziologică are loc în două etape: preoperator — cînd se face electrostimularea programată și cartografia cardiacă endocavitară și intraoperator. Prin explorarea electrofiziologică preoperatorie pot fi identificate și analizate aritmiile supraventriculare și ventriculare

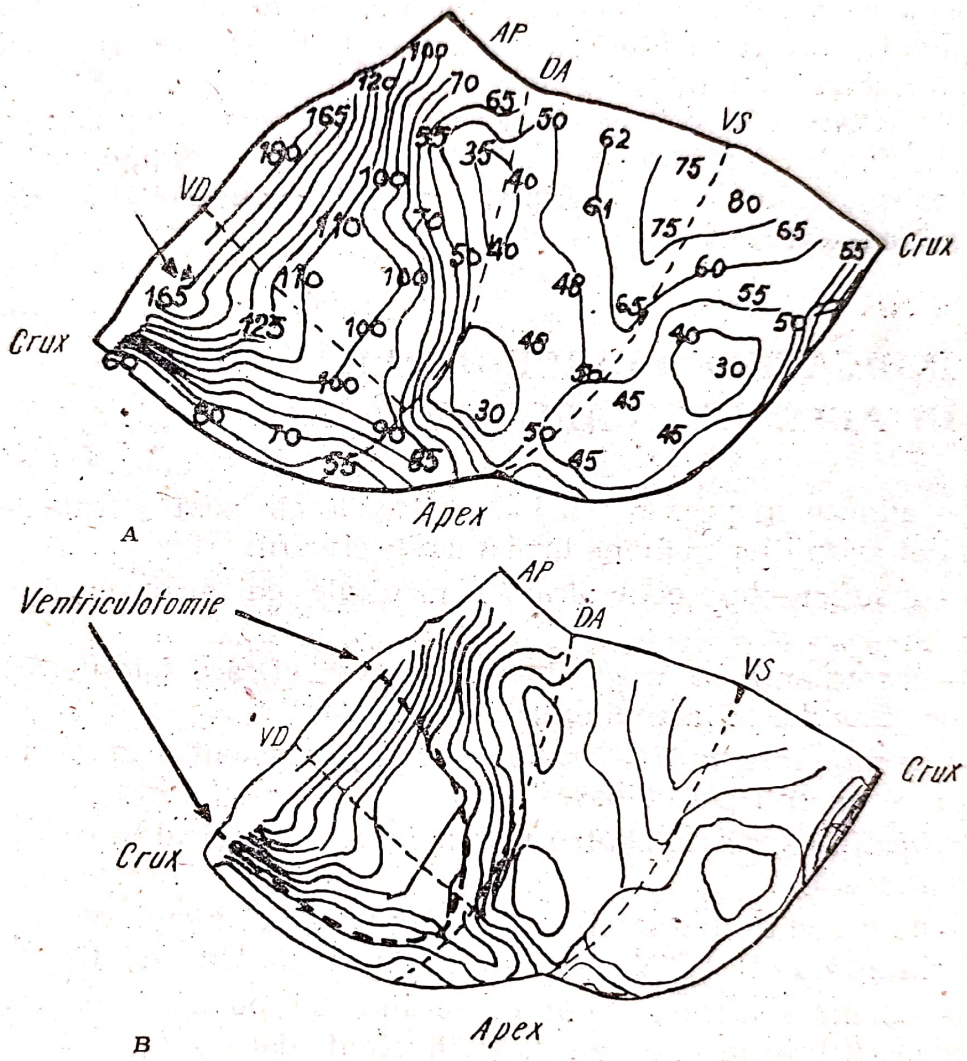


Fig. 14.5. Cartografie epicardică intraoperatorie în RS la un pacient cu displazie aritmogenă de VD. VS=ventricul sting; DA=artera coronară descendentă anterioară; AP=artera pulmonară; VD=ventricul drept.

A. Curbele izocrone ale hărții secvențialității de activare a ventriculilor sînt figurate la intervale de cîte 10 ms în funcție de începutul complexului QRS de pe EKG de suprafață. Activarea epicardică cea mai precoce începe la +30 ms și este localizată în zona anterioară și posterioară a septului interventricular — Activarea este evident întîrziată la întregul VD.

B. Ghidarea exciziei la VD a zonei aritmogene în funcție de rezultatele cartografiei epicardice. În zona excizată cad zonele cu activarea cea mai tardivă, responsabile de inducerea tahiaritmiilor ventriculare maligne.

Scanned with OKEN Scanner

maligne pentru care se va face intervenția chirurgicală, determinîndu-se totodată mecanismul lor de producere (reintrare sau automatism patologic) și putîndu-se localiza de la caz la caz, căile accesorii din sindromul WPW, zona de activare precoce ventriculară sau focarul de automatism ventricular. În general se admite că aritmiile supraventriculare și ventriculare induse prin reintrare pot fi induse prin electrostimulare programată și întrerupere prin același procedeu. Acest fapt nu este posibil pentru cele generate de automatism patologic. Determinarea sediului reintrării și a circuitului de reintrare (prin fascicule accesorii atrioventriculare, nodul atrioventricular, buclă His—Purkinje, reintrare locală etc.) sînt determinante pentru orientarea tehnicii chirurgicale. Studiul electrofiziologic intraoperator (mai complicat și mai greu de realizat) urmărește validarea datelor obținute la studiul preoperator, ghidînd mai precis soluțiile chirurgicale alese. Exemplele ilustrate în fig. 14.4 și 14.5 sînt edificatoare în acest sens.

14.5. INDICAȚIILE CHIRURGICALE ÎN ARITMIILE CARDIACE

Se admite în prezent ca indicații generale pentru tratamentul chirurgical al aritmiilor maligne următoarele situații:

— insuficiența/eșecul terapiei medicale cu medicamente antiaritmice;

— intoleranța la drogurile antiaritmice eficace folosite sau apariția efectelor secundare inacceptabile ale acestora;

— complianța rea la tratamentul medicamentos antiaritmic a pacienților cu aritmii periculoase.

Indicațiile speciale pentru tratamentul chirurgical în cazul *aritmiilor supraventriculare:*

— tahicardiile paroxistice supraventriculare reciproce recurente din cadrul sindromului WPW, care se manifestă la tineri activi și sănătoși;

— fibrilația atrială spontană la indivizi purtători de căi accesorii atrionodale (fibre James) sau fascicul Kent, dacă la explorarea electrofiziologică se constată o perioadă refractară sub 270 ms a căii accesorii. La acești bolnavi există risc crescut de fibrilație ventriculară și moarte subită;

— crize de tahicardie paroxistică supraventriculară recurentă la bolnavi cu sindrom WPW, care coexistă cu stenoza mitrală, DSIA, boala Ebstein sau alte boli ce se pretează la tratament chirurgical;

— tahicardia atrială autonomă refractară în cazul în care i se poate localiza intraoperator locul de origine. Se știe că de obicei, această tulburare de ritm se remite la anestezie generală, iar electrostimularea programată nu o poate induce.

Pentru aritmiile maligne ventriculare indicațiile chirurgicale sînt următoarele:

Scanned with OKEN Scanner

— tahicardiile ventriculare recurente rezistente la tratament antiaritmic, la bolnavii cu infarct miocardic acut sau sechelele acestuia (anevrismul de VS și fibroza endocardică);

— tahicardiile ventriculare din displaziile aritmogene ale VD;

— tahicardiile ventriculare din sindroamele congenitale de QT lung.

14.6. CHIRURGIA TULBURĂRILOR DE RITM SUPRAVENTRICULARE

Tratamentul chirurgical prin tehnici operatorii ghidate de studiul electrofiziologic se aplică la următoarele tipuri de tahiaritmii supraventriculare: tahicardiile paroxistice reciproce din sindromul WPW, din căile accesorii atrioventriculare „ascunse", cele prin reintrare intranodală, precum și fibrilațiile/flutterele atriale cu AV foarte înaltă. Sînt folosite de asemenea pentru tratamentul tahicardiei atriale autonome (ectopice) și a unor forme neobișnuite de tahicardie sinusală.

• *Tahiaritmiile supraventriculare din sindromul WPW.* Tratamentul acestor afecțiuni este posibil prin mijloace chirurgicale datorită posibilităților actuale de localizare și identificare a căilor accesorii atrioventriculare. Ele pot fi plasate în orice punct din jurul inelului fibros sau în altă parte a inimii cu excepția porțiunii anterioare inelului valvei mitrale cuprinsă între trigonul fibros drept și cel stîng (fig. 14.3). Plecînd de la clasificarea anatomochirurgicală a lui Sealy, cartografia intraoperatorie localizează cît mai exact posibil căile accesorii atrioventriculare, eventual și pe cele accesorii „ascunse". Abordul chirurgical se face prin sternotomie mediană. Explorarea electrofiziologică intraoperatorie se face parțial pe inimă bătîndă. Uneori inducerea tahiaritmiei determină instabilitate hemodinamică, ceea ce impune intrarea în circulație extracorporală pentru continuarea explorării. Căile accesorii drepte includ tractusurile situate în peretele liber posterior drept, cel lateral drept, peretele liber anterior drept și în poziție anteroseptală. Căile septale posterioare drepte sînt în raport apropiat cu fasciculul His, ceea ce crește gradul de dificultate la abordare. Calea de acces este atriotomia dreaptă. Se poate identifica astfel în regiunea septală posterioară mai multe benzi fibromusculare care leagă atriul de ventricul și care de fapt sînt tractusurile accesorii ce vor fi secționate.

Căile accesorii stîngi includ tractusul din peretele liber stîng și cel paraseptal stîng. Se incizează AS, pătrunzîndu-se în cavitatea atrială. Deasupra inelului posterior al valvei mitrale se practică o incizie plecînd de la trigonul fibros stîng pînă la zona posterioară a septului interventricular. După decolarea endocardului atrial se pătrunde în atmosfera grăsoasă din șanțul atrioventricular, după disecarea căruia printr-o incizie supranulară se deconectează AS de pe tavanul porțiunii posterioare a VS. Aici se pot observa mai multe fibre care leagă AS de VS de-a lungul inelului posterior al valvei mitrale, ce se secționează. O variantă tehnică mai simplă care nu necesită deschiderea AS este folosită de Guirandon, care face crioablația la —60°C aplicată în regiunea inelului fibros după dise-

Scanned with OKEN Scanner

— tahicardiile ventriculare recurente rezistente la tratament antiaritmic, la bolnavii cu infarct miocardic acut sau sechelele acestuia (anevrismul de VS și fibroza endocardică);

— tahicardiile ventriculare din displaziile aritmogene ale VD;

— tahicardiile ventriculare din sindroamele congenitale de QT lung.

14.6. CHIRURGIA TULBURĂRILOR DE RITM SUPRAVENTRICULARE

Tratamentul chirurgical prin tehnici operatorii ghidate de studiul electrofiziologic se aplică la următoarele tipuri de tahiaritmii supraventriculare: tahicardiile paroxistice reciproce din sindromul WPW, din căile accesorii atrioventriculare „ascunse", cele prin reintrare intranodală, precum și fibrilațiile/flutterele atriale cu AV foarte înaltă. Sînt folosite de asemenea pentru tratamentul tahicardiei atriale autonome (ectopice) și a unor forme neobișnuite de tahicardie sinusală.

• *Tahiaritmiile supraventriculare din sindromul WPW.* Tratamentul acestor afecțiuni este posibil prin mijloace chirurgicale datorită posibilităților actuale de localizare și identificare a căilor accesorii atrioventriculare. Ele pot fi plasate în orice punct din jurul inelului fibros sau în altă parte a inimii cu excepția porțiunii anterioare inelului valvei mitrale cuprinsă între trigonul fibros drept și cel stîng (fig. 14.3). Plecînd de la clasificarea anatomochirurgicală a lui Sealy, cartografia intraoperatorie localizează cît mai exact posibil căile accesorii atrioventriculare, eventual și pe cele accesorii „ascunse". Abordul chirurgical se face prin sternotomie mediană. Explorarea electrofiziologică intraoperatorie se face parțial pe inimă bătîndă. Uneori inducerea tahiaritmiei determină instabilitate hemodinamică, ceea ce impune intrarea în circulație extracorporală pentru continuarea explorării. Căile accesorii drepte includ tractusurile situate în peretele liber posterior drept, cel lateral drept, peretele liber anterior drept și în poziție anteroseptală. Căile septale posterioare drepte sînt în raport apropiat cu fasciculul His, ceea ce crește gradul de dificultate la abordare. Calea de acces este atriotomia dreaptă. Se poate identifica astfel în regiunea septală posterioară mai multe benzi fibromusculare care leagă atriul de ventricul și care de fapt sînt tractusurile accesorii ce vor fi secționate.

Căile accesorii stîngi includ tractusul din peretele liber stîng și cel paraseptal stîng. Se incizează AS, pătrunzîndu-se în cavitatea atrială. Deasupra inelului posterior al valvei mitrale se practică o incizie plecînd de la trigonul fibros stîng pînă la zona posterioară a septului interventricular. După decolarea endocardului atrial se pătrunde în atmosfera grăsoasă din șanțul atrioventricular, după disecarea căruia printr-o incizie supranulară se deconectează AS de pe tavanul porțiunii posterioare a VS. Aici se pot observa mai multe fibre care leagă AS de VS de-a lungul inelului posterior al valvei mitrale, ce se secționează. O variantă tehnică mai simplă care nu necesită deschiderea AS este folosită de Guirandon, care face crioablația la —60°C aplicată în regiunea inelului fibros după dise-

Scanned with OKEN Scanner

carea țesutului grăsos din șanțul AV. Riscul lezării arterei coronare și a inelului valvular este mare.

Procedeele chirurgicale actuale din tratamentul aritmiilor din sindromul WPW dau un indice de succes de 98% cu o rată mică (10%) a mortalității.

• *Tahicardia paroxistică supraventriculară prin căi accesorii atrioventriculare „ascunse"*. Acest tip de tahicardie survine tot prin reintrare, dar particularitatea căii accesorii „ascunse" este conducerea impulsului numai în sens retrograd (de la ventriculi la atrii). Pe ECG de suprafață nu apare unda delta, iar cardiografia endocardică făcută doar în cursul tahicardiei sau în timpul pacingului ventricular poate identifica locul de inserție atrială a căii accesorii. Tehnicile de rezolvare chirurgicală sînt identice cu cele din sindromul WPW.

• *Tahicardia paroxistică supraventriculară prin reintrare intranodală*. Pînă nu demult tratamentul chirurgical al acestui tip de aritmie constă în crioablația selectivă a fasciculului His. Electrostimularea permanentă era obligatorie din cauza blocului AV consecutiv. Recent, Holman a imaginat o nouă tehnică de crioablație selectivă și superficială a țesutului perinodal, întrerupînd astfel ansa reintrării. Succesul metodei exclude pacing-ul permanent ulterior, bolnavul rămînînd nu în bloc AV permanent, ci doar cu o prelungire a intervalului A-H pe hisiogramă.

• *Tahicardia atrială, autonomă (ectopică)*. Aritmia apare datorită existenței unui focar de automatism patologic în atriu. Ea nu poate fi reprodusă prin electrostimulare programată. Identificarea zonei de automatism crescut se face greu prin *mapping* preoperator sau intraoperator doar dacă întîmplător apare tahicardia. Odată focarul localizat, zona este excizată sau izolată chirurgical. Dacă acest lucru nu se poate face cu precizie, dar se stabilește totuși că focarul ectopic răspunzător de apariția aritmiei se află în AS, atunci se practică izolarea atrială stîngă electrică prin secționarea fasciculului interatrial Bachman. Se obține în acest fel protejarea restului inimii de tahiaritmie, atriul stîng rămînînd singur în tahicardie atrială autonomă.

• *Flutter/fibrilația atrială cu AV foarte înaltă*. În cazul cînd disritmiile sînt refractare la orice fel de tratament iar impactul asupra hemodinamicii este dezastruos, se poate încerca la acești bolnavi crioablația selectivă perinodală prin tehnica Holman, care determină alungirea intervalului A-H și reduce răspunsul ventricular al tahiaritmiei supraventriculare. Dacă fibrilația sau flutterul atrial cu AV foarte rapidă, refractare la tratament, apar la bolnavii cu AS mare și AD normal, este posibil ca aritmia să aibă originea în AS mărit și hipertrofiat. În acest caz o dată cu apariția de protezare valvulară mitrală se poate practica și izolarea electrică a AS, în scopul tratării aritmiei.

• *Tahicardia sinusală refractară* este o formă rară, neobișnuită de tahicardie sinusală cronică extremă de etiologie obscură, care apare la indivizi tineri și sănătoși. Capabilă să determine lipotimii și chiar sincope, tahicardia este rezistentă la orice fel de medicație antiaritmică. Înainte de a se lua decizia intervenției chirurgicale, este necesar să se elimine cauzele cunoscute de tahicardie sinusală (hipertiroidie, feocromocitom, neoplazii, cardiopatii decompensate, boli pulmonare etc.), iar prin studiu

Scanned with OKEN Scanner

electrofiziologic complet să se excludă prezența căilor accesorii, tahicardii autonome, etc. Intervenția chirurgicală constă în excizia zonei care conține nodul sinoatrial de la AD și închiderea cu petic de pericard.

14.7. CHIRURGIA TULBURĂRILOR DE RITM VENTRICULARE

Din punctul de vedere al posibilităților de rezolvare chirurgicală aritmiile ventriculare periculoase se împart în două categorii: cele care apar în contextul etiologic al cardiopatiei ischemice și cele care au alte etiologii.

• *Tratamentul chirurgical al tahiaritmiilor ventriculare de etiologie ischemică.* Este vorba de fibrilație ventriculară și de diversele forme de tahicardie ventriculară (forma paroxistică, extrasistolică, polimorfă și forma particulară cunoscută ca torsada vîrfurilor). Pot să apară drept complicații în faza acută a accidentului coronarian ischemic sau mai tardiv, sub forma complicațiilor sechelelor parietale ale infarctului miocardic (anevrismul de VS, fibroza endocardică postinfarct sau dischineziile parietale din cadrul sindromului de „perete ventricular subțire").

La baza tehnicilor chirurgicale menite să rezolve aceste tulburări de ritm a stat ideea că tahicardia ventriculară de pildă poate fi controlată prin mai multe modalități și anume: îndepărtarea cauzei generatoare, adică a ischemiei miocardice, izolarea zonei aritmogene și interceptarea cu întreruperea mecanismului electrofiziologic al aritmiei. De aici s-au conturat două categorii de metode sau procedee chirurgicale: directe și indirecte. Printre metodele chirurgicale indirecte practicate și în prezent amintim:

— *simpatectomia cervicală* în special ablația ganglionului stelat stîng este indicată în tratamentul tahicardiilor ventriculare din sindromul de QT lung congenital;

— *bypass-ul aortocoronarian* prin ameliorarea ischemiei miocardice poate avea efecte antiaritmice, dar modeste;

— *anevrismectomia standard*, care a constituit cîndva procedeul chirurgical antiaritmic cel mai folosit este la ora actuală depășită, deoarece lasă pe loc zona de tranziție cu miocardul sănătos, care este cea mai aritmogenă. Nu are aplicabilitate la aritmiile cu origine septală, iar atunci cînd este lărgită, poate afecta funcția ventriculară;

— *anevrismectomia standard asociată cu by-pass* aortocoronarian pot constitui de asemenea posibilități de tratament al aritmiilor ventriculare periculoase.

Tehnicile chirurgicale *directe* se adresează direct mecanismului de producere a aritmiei. Pentru aplicarea lor studiul electrofiziologic este obligatoriu. Sînt descrise pînă în prezent următoarele tehnici directe:

— *ventriculotomia endocardică circulară* introdusă de Guiraudou 1978 este o miotomie circulară transmurală (ulterior suturată) perpendiculară sau oblică pe planul miocardic, practicată în miocardul sănătos de la marginea anevrismului ventricular sau a zonei de fibroză endocardică.

Scanned with OKEN Scanner

Incizia respectă epicardul și vasele coronare (fig. 14.6) și izolează ariile aritmogene de la granița dintre țesutul sănătos și fibroza endocardică sau anevrismul ventricular;

— *rezecția endocardică* a fost introdusă în practica chirurgicală a aritmiilor în 1979. În realizarea ei s-a plecat de la faptul probat electrofiziologic că circuitul de reintrare din tahicardia ventriculară se află în

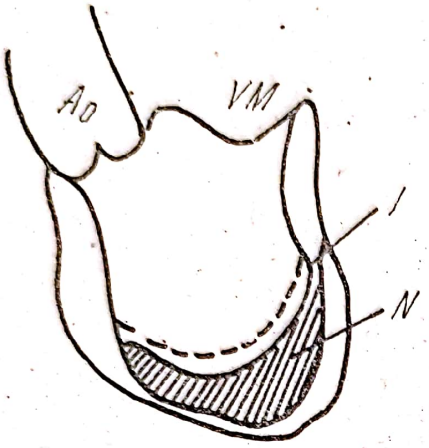


Fig. 14.6. Ventriculotomia endocardică circulară (Gallagher).
Ao=aortă; VM=valvă mitrală; N=zonă de necroză; I=linie de incizie.

zona subendocardică, în imediata vecinătate a leziunii ischemice. După delimitarea prin cartografie endocardică a zonei interesate se excizează (se „cojește") endocardul din locul afectat. Această tehnică are aplicabilitate largă, nu afectează funcția de pompă a inimii. Metoda poate fi extinsă pentru excizia oricărei cicatrice endocardice cu potențial aritmogen;

— combinarea tehnicii de *ventriculotomie endocardică circulară* cu cea de *rezecție endocardică simplă* sau extinsă;

— *crioablația* reprezintă o tehnică chirurgicală de înghețare la —60°C a focarelor ventriculare aritmogene după identificarea și localizarea lor prin *mapping*. Se practică singură sau în asociere cu celelalte tehnici directe descrise.

Rata de succes a tehnicilor chirurgicale directe aplicate pentru tratamentul aritmiilor ventriculare maligne asociate anevrismului de VS postinfarct miocardic este mare (70—90%) cu o mortalitate de circa 10%.

• *Tratamentul chirurgical al tahiaritmiilor ventriculare de etiologie nonischemică.* Cele mai frecvente tahiaritmii ventriculare periculoase de etiologie nonischemică sînt datorate displaziei aritmogene de VD, sindroamelor congenitale de QT lung și, mai rar, unor cardiomiopatii infiltrative, cum ar fi sarcoidoza, sau unele tumori de celule Purkinje, rabdomioame sau, mai rar, cicatricele postoperatorii din tetralogia Fallot.

Pentru rezolvarea lor se utilizează fie tehnici indirecte, cum ar fi ablația ganglionului stelat stîng în sindroamele de QT lung sau tehnici directe de excizie endocardică, crioablația ghidate de cartografia endocardică. În displazia aritmogenă a VD se practică rezecția peretelui ventricular drept sau izolarea peretelui anterior a VD.

Din simpla enumerare a procedeelor chirurgicale folosite în tratamentul tulburărilor de ritm supraventriculare și ventriculare se constată că deși „numărul de tehnici chirurgicale a proliferat dramatic din 1978", procedeul chirurgical ideal nu a fost găsit. Acesta ar urma să intercep-

Scanned with OKEN Scanner

teze direct și țintit mecanismul electrofiziologic al aritmiilor, să nu aibă efecte secundare majore, iar aplicarea sa să nu necesite explorări electrofiziologice sofisticate. Din acest motiv și pentru că unele aritmii supraventriculare și ventriculare maligne, refractare la medicația antiaritmică [illegible] nici de tehnicile chirurgicale actuale, au apărut dispozitive antitahicardice implantabile. Studiul electrofiziologic de identificare a mecanismului aritmiei este obligator să fie făcut înaintea implantării aparatului. Este vorba de implantarea defibrilatorului automat intern, care este indicat pentru tratamentul tahicardiilor ventriculare cu origini multiple, al celor prin mecanism ectopic (autonome) sau al fibrilațiilor ventriculare primitive.

Dispozitivul este capabil să detecteze apariția fibrilației/tahicardiei ventriculare și în mod automat să descarce un șoc electric intern de 20—25 W/s, care restabilește ritmul sinusal.

Eibliografie selectivă

COBB FR., BRUMENSHEIN SD., SEALY WC., BOINEAU JP., WAGNER GS., WALLAGE AG. — Successful surgical interruption of the Bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson White syndrome. Circulation 1968: 38, 1018.

COX LJ. — The status of surgery for cardiac arrhythmias. Circulation, 1985: 71, 3, 413.

DROBINSKI G., VERDIERE C., FONTAINE GH., FRANK R., FECHENER J., GROSGOGEATY — Diagnostic angiocardiographique des dysplasies ventriculaires droites. Arch. Mal. Coeur., 1985: 78, 4, 544.

JOSEPHSON ME., HARKEN AH. — Surgical therapy of arrhythmias — in cardiac therapy. Sub redacția Rosen MR., Hoffman BE. Martius Nijhoff Publ. Boston, 1983.

LOWE EJ., SABISTON CD. Jr. — The surgical management of cardiac arrhythmias. Journal of applied cardiology, 1986: 1, 1. p. 1.

MACARIE C., IONESCU V., MECLEA G., DOP R., NICOLESCU M., CODOREAN I., IONESCU D., KARASSI A. — Complicații mecanice în infarctul miocardic acut. Med. Internă, 1985: 37, 4, 317.

NACARELLA F., BRACCHETTI D. — Il ventricolo destro aritmogeno: una displasia destra isolata o una miocardiopatia diffusa? G. Ital. Cardiol., 1986: 16, 9, 750.

SMITH PR., HOLMAN WL., COX JL. — Surgical treatment of supraventricular tachyarrhythmias. Surg. Clin. North. Am., 1985: 65, 553—570.

WETSTEIN L., LANDYMON RW., HERE JM. — Current status of surgery for ventricular tachyarrhythmias. Surg. Clin. North. Am., 1985: 65, 571, 591.

Scanned with OKEN Scanner

OPRIREA CARDIACĂ

15.1. DEFINIȚIA OPRIRII CARDIACE

„Tabloul clinic al opririi circulației unui pacient la care nu te așteptai să moară în acel moment" este o definiție clasică, deși în această formă ea este dată de P. Safar în 1968. Ni se pare ciudat că foarte mulți bolnavi cardiaci, sau să luăm alt exemplu, hemoragicii netratați încă la care „te aștepți" să moară în orice moment sînt excluși din această formulare. Iată de ce pare mai prudentă și mai realistă definiția dată de A. Gilston (1983): „Incapacitatea inimii de a pompa o cantitate corespunzătoare de sînge care să protejeze creierul de leziuni ischemice".

Rezultă că oprirea cardiacă poate fi „neașteptată", dar cunoscută ca posibilă în evoluția unor bolnavi gravi, suferind de afecțiuni reversibile sau care permit supraviețuirea. Cunoașterea acestei posibilități trebuie să intensifice munca de supraveghere a unui bolnav cu un asemenea risc, cum ar fi cazul unui infarct miocardic sau al oricărui cardiac neterminal etc.

Previzibilitatea opririi cardiace este un principiu de bază al chirurgiei cardiace, unde chiar o leziune simplă, corectabilă, intracardiacă poate împinge pe bolnav în pragul dramei, ori în aceste situații, grija deosebită a celui care are responsabilitatea chirurgicală, anestezică sau postoperatorie consideră apariția stopului cardiac la acest bolnav, drept o posibilitate permanentă în evoluția pre-, intra- sau postoperatorie.

Lista poate continua și în medicina internă sau chirurgia generală. Un bolnav cu hipopotasemie severă (K=1,8—2,3 mmol/l) de exemplu, după diuretice sau după vărsături prelungite (ocluzia intestinală de exemplu) poate oricînd să facă fibrilație ventriculară dacă tulburarea metabolismului cationului K^+ nu este rapid corectată. Aceasta în mediul spitalicesc ca să nu mai vorbim în traumatologie, geriatrie, urgențe diverse, acolo unde „dacă te aștepți" la un accident cardiac gravissim, recuperabilitatea este foarte mare.

Un alt aspect al definiției anterioare îl constituie sublinierea activității inadecvate de pompă a inimii, aceasta putînd fi oprită complet

(asistolie) sau funcționînd profund inacceptabil ca performanțe de irigație a organismului, cum ar fi disociația electromecanică sau fibrilația ventriculară.

Berne, citat de Marinescu, Litarczek, Setlacec, Fotiade (1964), arată că nu intră în definiția opririi cardiace moartea bolnavilor în stare atît de gravă, încît oprirea inimii este previzibilă, inevitabilă și unde tentativa de resuscitare nu este recomandabilă.

Principiul previzibilității opririi cardiace stă la baza organizării, în unele țări ale lumii a unor echipe special antrenate în resuscitarea cardio-pulmonară atît în spitale, cît și pe stradă (poliție, pompieri, industrie grea, salvamar, public).

Organizarea unor astfel de echipe medico-chirurgicale care să răspundă pe spital, prin apel radio sau telefonic a dus la creșterea succesului resuscitării cardio-pulmonare de la 38,6% la 50,4% într-un spital din Cambridge, în anul 1976, comparativ cu anii precedenți.

15.2. ETIOLOGIE

Oprirea cardiacă poate fi:

- *Intenționată, indusă;* se practică curent în chirurgia cardiacă pe inimă deschisă (sau oprită) pentru a permite operatorului corectarea leziunilor intracardiace, într-un cîmp operator liniștit, la vedere; în timpul în care inima este oprită, organismul este irigat artificial în întregime cu sînge oxigenat, cu ajutorul unui aparat de circulație extracorporală numit „aparat inimă-plămîn". Inima este oprită prin administrarea în circulație coronariană a unei soluții de glucoză 5% care conține bicarbonat Na, dextran și ClK, soluție răcită la +4, +6°C. Această soluție introdusă în ultimii ani în protecția miocardului, în timpul operațiilor pe inimă oprită, se numește soluție cardioplegică cu un rol important în oprirea intenționată cardiacă;
- *accidentală,* cînd inima se oprește brusc, la un bolnav cardiac sau necardiac sau la o persoană în stare de sănătate;
- *oprirea cardiacă* — sfîrșit obișnuit al unor boli grave, ireversibile.

În capitolul de față este tratată doar a doua categorie de oprire cardiacă, a cărei etiologie va fi discutată în continuare.

Vom expune „ciclul opririi cardiace" și factorii care-l pot declanșa, adaptat după J. R. Jude (1983) (fig. 15.1).

15.3. DIAGNOSTIC

Încetarea pompării sîngelui în arborele circulator trebuie foarte rapid diagnosticată; bolnavul își pierde brusc cunoștința, intră în apnee sau respiră icnit. Schimbarea aspectului general al bolnavului, fața încremenită într-o grimasă, culoarea cenușie sau foarte palidă a feței sînt semne de mare valoare, care trebuie să îndemne automat pe cel care observă

Scanned with OKEN Scanner

această simptomatologie la căutarea pulsului carotidian sau humeral, femoral. Pulsul radial are o valoare mai scăzută, excepție făcînd situația cînd artera radială era dinainte cateterizată pentru măsurarea tensiunii arteriale (T.A.) pe cale sîngerîndă (în chirurgie sau la bolnavi de terapie

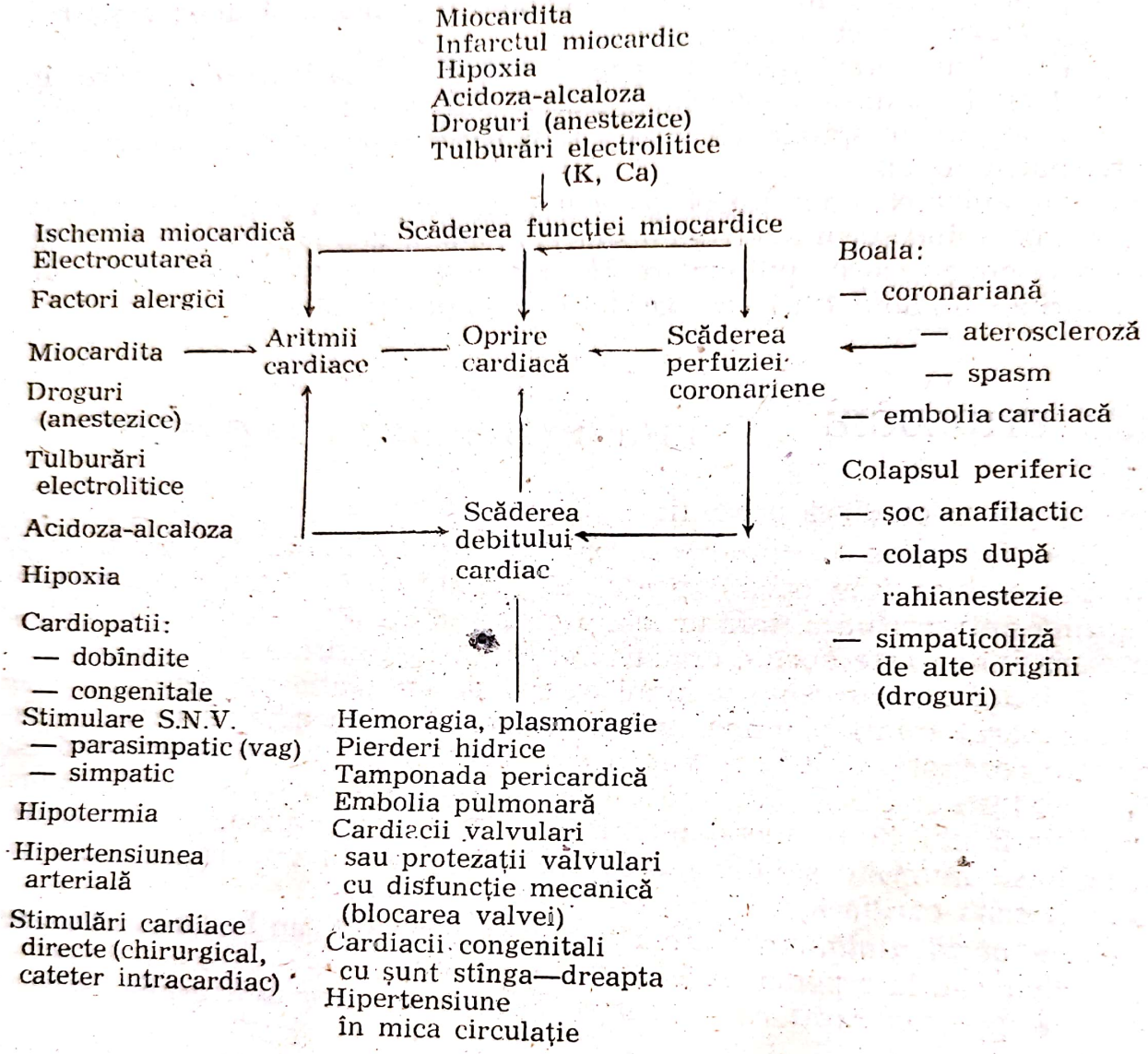


Fig. 15.1. Oprirea cardiacă (Jude, 1983 — modificat).

intensivă cu risc ridicat). Dispariția undei de TA pe osciloscop semnifică colapsul profund care apare în oprirea cardiacă.

La Spitalul Clinic Fundeni, în secția de A.T.I. tensiunea arterială se măsoară pe cale sîngerîndă pe coloană de apă, într-un sistem ușor de montat, economicos și sigur. În acest montaj, coborîrea brutală a coloanei de apă atrage rapid atenția asupra stării de urgență în care intră bolnavul.

Dacă la colaps se adaugă absența zgomotelor inimii și dilatarea pupilelor, diagnosticul de stop cardiac devine indubitabil. Linia izoelectrică pe un traseu ECG este semnul suprem în acest sindrom.

Nu trebuie să uităm că respirația mai poate continua aproximativ 60 de secunde după oprirea cardiacă pînă se instalează apneea.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia opririi cardiace la un bolnav sub anestezie generală este mai săracă în semne decît simptomatologia bolnavului treaz: culoarea pielii se modifică net (cianoză, paloare), dispare pulsul la carotidă; dacă oprirea cardiacă apare intraoperator se observă modificarea culorii sîngelui din plagă și dispariția pulsului în arterele apropiate organului pe care se operează.

Monitorizarea activității electrice a inimii este, în consecință, extrem de recomandată în orice tip de chirurgie, precum și postoperator. Trebuie să se aibă însă în vedere faptul că, pe monitorul ECG, complexele QRS pot exista un timp în care activitatea mecanică a inimii, de pompare a sîngelui să fie grav afectată.

Firește, ECG are o mare valoare, putînd indica în plus forma opririi cardiace: fibrilație ventriculară, disociația electro-mecanică sau asistolia.

• *Laboratorului* îi revine rolul de a indica în cîteva minute cît de gravă este acidoza metabolică indusă de oprirea cardio-circulatorie: pH, baze exces, bicarbonat etc., gazele în sîngele arterial ($paCO_2$, paO_2), nivelul K^+ seric care de regulă este ridicat etc. Dar mai ales, laboratorul trebuie să dea date instantanee ale corectării terapeutice ale acestor tulburări biochimice, știut fiind că de corecția acestor anomalii biochimice depinde reluarea activității cardiace.

• *ECG* arată forma opririi cardiace. Clasic au fost descrise trei forme în care inima este considerată oprită, toate avînd aceeași consecință gravă, lipsa de pompare a sîngelui în arborele circulator:

— fibrilația ventriculară;
— disociația electro-mecanică și
— asistolia, căreia i se mai spune și oprirea cardiacă adevărată.

Au mai fost descrise și alte anomalii ECG grave, care figurează ca opriri cardiace. Printre acestea se notează sindromul Romano-Ward, caracterizat prin crize de fibrilație ventriculară cu sincope uneori reversibile spontan, alte ori responsabile de multe morți subite.

„Torsada vîrfurilor" sau tahicardia ventriculară multifocală sau cu focar variabil a fost descrisă în 1969 de Dessertenne. Se manifestă ECG printr-o succesiune rapidă (160—280/min.) de accidente ventriculare, sub formă de fusuri. După 4—6 asemenea complexe sensul vîrfurilor se inversează. Torsada începe cu 1—3 extrasistole ventriculare. Cauza acestei tulburări grave de ritm cardiac este de cele mai multe ori hipopotasemia. Clinic, bolnavul manifestă toată simptomatologia opririi cardiace. Tratamentul acestei aritmii constă în administrarea de ClK^+ 74% 5—10 ml direct intravenos, chiar în prezența unui K^+ seric normal (dar nu crescut) sub monitorizare ECG continuă. Se mai administrează izoproterenol (izuprel) și nu depresoare ale exitabilității miocardice (betablocante), care se pare că precipită repetarea accesului.

Fibrilația ventriculară se manifestă electrocardiografic printr-o imagine tipică de fluctuații în jurul liniei izoelectrice, largă, în număr de 300—500/minut. Ca și torsada vîrfurilor, fibrilația ventriculară începe cu cîteva (sau mai multe) extrasistole ventriculare multifocale, uneori în salve multiple care durează și 30 secunde — 1 minut, după care forma ECG a complexului ventricular face loc unor mici oscilații anarhice. Aceste imagini de pe ecran corespund unor mișcări mici, neregulate, rep-

Scanned with OKEN Scanner

tiforme, în toate direcțiile, ale celor doi ventriculi; sistola mecanică dispare, nici o cantitate de sînge nu intră și nu iese din inimă.

Din punct de vedere electric, fibrilația ventriculară se deosebește de flutter-ul ventricular, în care complexele QRS sînt înlocuite de o succesiune regulată de unde largi, în fus, mai mult sau mai puțin crestate, aberante de nerecunoscut. În această tahiaritmie există un centru ectopic ventricular, care emite cu cadență rapidă și regulată.

Acest lucru nu se întîmplă în fibrilația ventriculară, unde există nenumărați centri ectopici.

Fibrilația ventriculară este forma specifică de oprire cardiacă, din ischemiile localizate (spasm, tromboză coronariană). Se pare că instalarea acestei forme de oprire cardiacă este favorizată în infarctul de miocard, cel puțin de instabilitatea dată de diferența de oxigenare dintre părțile cu ischemie și cele oxigenate. Jude (1983), consideră că 85% din morțile subite de infarctul miocardic au loc în fibrilația ventriculară și doar restul în asistolie. De aici decurge și logica atitudinii multor cardiologi de a aplica defibrilarea electrică „orb", fără monitorizare ECG, bolnavilor cu infarct miocardic și stop cardiac.

Disociația electro-mecanică este forma de oprire cardiacă în care nu există o activitate mecanică, de pompare a sîngelui, deși pe ECG se remarcă unele complexe atipice QRS, denotînd o oarecare activitate electrică, fără nici o legătură cu activitatea mecanică a inimii. În afară de celelalte măsuri de resuscitare, tratamentul care se adresează cuplării excitației electrice cu cea mecanică este tratamentul cu calciu (clorat) 0,5—1 g, repetat o dată la 5—10 minute.

Asistolia cardiacă (ventriculară) constituie o gravă deprimare a forței de contracție miocardică, deprimare care ajunge pînă la incapacitatea producerii oricărei sistole cardiace.

Persistența în timp a asistoliei, în pofida măsurilor de resuscitare, dovedește ireversibilitatea fenomenului. Asistolia nu trebuie confundată cu blocul atrio-ventricular total, deoarece nu este deprimat numai sistemul de conducere intracardiac, ci activitatea miofibrilelor însiși. Această deprimare este consecința unei boli grave cardiace, prelungite, a unei ischemii miocardice acute, de mare întindere în mușchiul cardiac, a unei intoxicații cu droguri, hipoxie, instituire tardivă a resuscitării cardiopulmonare etc. De aici prognosticul sumbru al acestei forme de oprire cardiacă.

Tratamentul selectiv alături de celelalte manevre de resuscitare îl constituie administrarea de adrenalină sau perfuzia continuă cu izoprotorenol (izuprel).

Implantarea unui pace-maker temporar este indicată și se practică curent, dar rezultatele, pe statistici mari sînt destul de descurajatoare (experiență proprie).

Pumnul sau lovitura puternică precordială preconizată în asistolie nu mai este recomandată. Ea determină cel mult fibrilație ventriculară. Aplicarea acestei lovituri în fibrilație ventriculară refractară la tratamentul de defibrilare electrică induce asistolie.

Au fost înregistrate unele succese cu lovitura precordială numai cînd a fost aplicată în tahicardia ventriculară sau chiar fibrilația ventriculară, imediat în debutul acestora, deci pe bolnav monitorizat.

Scanned with OKEN Scanner

15.4. FIZIOPATOLOGIE

Una din cele mai frecvente cauze de oprire cardiacă este hipoxia. Din tabelul privind etiologia sindromului se observă hipoxia generalizată ca factor etiologic atît al scăderii funcției miocardice pînă la stop cardiac, cît și ca generator de aritmii letale. Acționînd pe arii parcelare, hipoxia este factorul cheie în scăderea perfuziei coronariene prin obstacol coronarian.

Răspunsul inimii la hipoxie se caracterizează (Jude, 1983) într-o primă fază prin tahicardie, mecanism compensator al menținerii unui debit-bătaie și index cardiac acceptabile.

Concomitent, la periferie se instalează vasoconstricția și corolarul ei, creșterea T.A. diastolice în special, ceea ce favorizează net irigația coronariană. Dacă hipoxia continuă, se observă o instabilitate electrică a inimii cu apariția extrasistolelor ventriculare pe traseul ECG, extrasistole care afectează în primul rînd hemodinamica intracardiacă. Prima consecință este umplerea intraventriculară defectuoasă și scăderea debitului/bătaie, deci a debitului cardiac global.

Glucoza intracelulară, care se metabolizează aerob, continuă să fie suportul energetic celular atît timp cît există oxigen. Cînd acesta diminuă sau dispare complet, ca în hipoxia gravă, persistentă, suportul energetic celular se reduce. Fără această energie contracțiile cardiace devin din ce în ce mai slabe, rare; debitul cardiac se reduce din ce în ce mai mult, ceea ce afectează în primul rînd propria irigație a inimii.

Se instalează un cerc vicios, în care activitatea de contracție cardiacă este din ce în ce mai slabă. Inima se oprește.

În oprirea cardiacă din șocul hemoragic la lipsa de hemoglobină, transportul de O_2 către miocard, se mai adaugă și substanțele deprimante ale funcției miocardice, obișnuite șocului: acidul lactic, polipeptidele rezultate din distrugeri celulare tisulare, „factorul letal pasiv transferabil" produs de sistemul reticulo-endotelial etc. Toți acești factori adăugați hemoragiei, hipovolemiei, scad debitul cardiac atît de mult, încît oprirea cardiacă este oricînd posibilă.

Se observă că indexul cardiac scade în insuficiența cardiacă globală în jur de 2,5—3, la 1,5—2,5 l/m²/minut în șocul cardiogen, pentru a deveni practic nul în oprirea cardiacă (fig. 15.2).

Dispariția masei sangvine arteriale circulante consecința opririi activității mecanice a inimii are repercusiuni grave (hipoxia) asupra tuturor organelor. Dintre acestea, suferința hipoxică ireversibilă a creierului pune pecetea de moarte organismului uman. În mod normal 4—6 minute de întrerupere a circulației cerebrale, în normotermie, pot fi tolerate fără leziuni permanente consecutive. Peste acest interval se instalează coma prin „insuficiență de aport de oxigen" (Arseni, 1970), comă care are un substrat anatomo-patologic bine definit în cadrul ischemiei-anoxiei globale a creierului. În cadrul resuscitării cardiorespiratorii, prevenirii instalării leziunilor ischemice ireversibile a creierului trebuie să i se acorde locul principal.

„Creier prea bun pentru ca să moară" a devenit, începînd din jurul anilor 1970 un aforism la fel de adevărat cu cel după care a fost copiat „inimă prea bună ca să moară".

Scanned with OKEN Scanner

Durata de 4—6 minute de ischemie tolerată de creier fără leziuni permanente este în realitate foarte variabilă. Au fost descrise come grave după 3—5 minute de anoxie cerebrală, ca și recuperări integrale după 9 pînă la 60 de minute de ischemie globală. Acestea sînt, firește, excepții rare.

În mod obișnuit, după 3—6 minute de la oprirea fluxului sangvin cerebral, hipoirigația cerebrală este pusă în evidență clinic de instalarea midriazei bilaterale, mare, fixă, considerată expresia morții creierului.

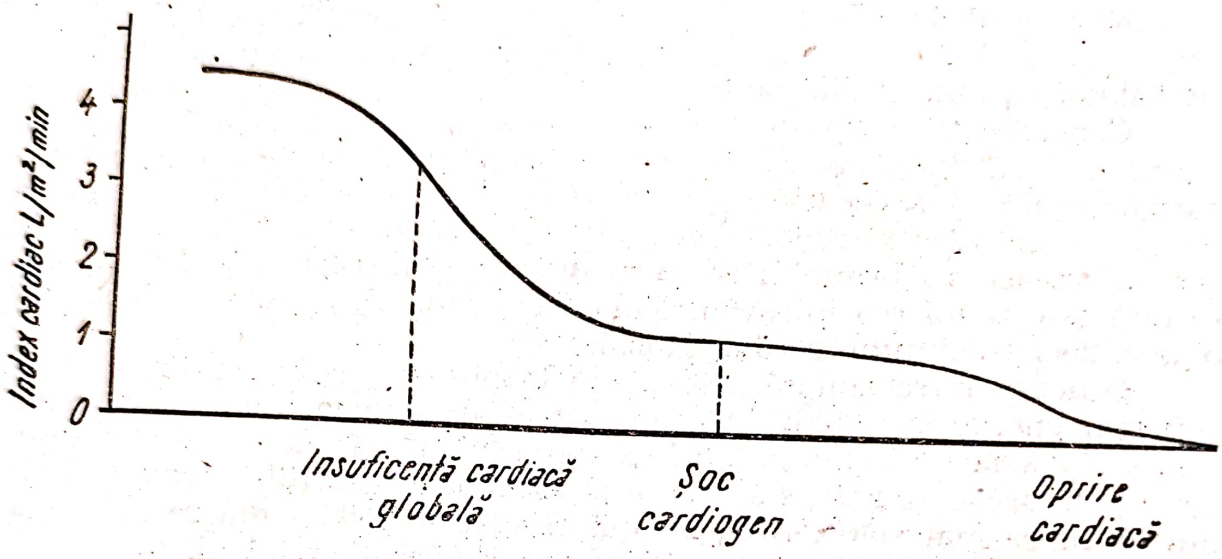


Fig. 15.2. Debitul cardiac (index) în stări cardiace critice.

Păreri recente (Gilston, 1984) contrazic ideia că pupila larg dilatată și fixă este semnul unei leziuni hipoxice ireversibile a creierului, care să justifice abandonarea tratamentului de resuscitare. Experiența transplantului cardiac a dus la dezvoltarea unei baterii de teste de acuratețe în diagnosticarea „creierului mort", teste printre care midriaza joacă un rol neînsemnat. Printre aceste teste se numără electroencefalograma nulă, arteriografia carotidiană și bazilară bilaterală fără vizualizarea traseelor arteriale, ecoencefalografia, capnografia provocată etc. Activitatea creierului de constricție pupilară este o activitate minoră, sacrificată printre primele cînd fluxul sangvin cerebral scade („penumbra ischemică" descrisă de Gilston, 1984). Restul creierului poate rămîne intact cînd apare midriaza. De altfel s-a remarcat că pentru a rămîne intact, creierul are nevoie doar de a șaptea parte din cantitatea normală de sînge, debit care poate fi asigurat de masajul cardiac extern corect făcut și rapid instituit. Această cantitate de sînge poate asigura buna funcționalitate ulterioară a creierului datorită și autoreglării circulației cerebrale, care asigură un grad de oxigenare a creierului, indiferent de presiunea fluxului sangvin. Grație acestei autoreglări, în oprirea cardiacă circulația cerebrală este în vasodilatație (ca în orice hipotensiune, condiția esențială fiind idemnitatea anatomică a microvascularizării cerebrale dinaintea accidentului. Autoreglarea este mai mult sau mai puțin afectată de vîrstă, în special de ateroscleroza cerebrală, de accidente vasculare cerebrale prealabile, de hipertensiunea arterială etc. În stopul cardiac, dacă manevrele de restabilire a circulației cerebrale nu sînt eficiente, această autoreglare nu mai

funcționează. Factorii care contribuie la anularea autoreglării circulației cerebrale sînt: hipoxia, acidoza lactică, acidoza prin hipercapnie etc. În lipsa autoreglării viabilitatea ulterioară a creierului este în raport direct cu presiunea realizată de masajul cardiac, de drogurile vasopresoare (alfa-stimulante adrenergice) etc. Autoreglarea circulației nu este singurul mecanism de protecție a creierului la anoxie.

Deprimarea metabolismului celulei nervoase se instalează concomitent cu anoxia, chiar și în condiții de normotermie și este un alt factor de protecție spontană a creierului la injuria ischemică.

Ischemia cerebrală se instalează în două etape: o primă etapă în care leziunile sînt reversibile chiar după durate mai mari de 4—6 minute de hipoxie. Ceea ce face ca aceste leziuni să devină ireversibile, după acest interval, este acțiunea devastatoare a recirculării sîngelui atunci cînd circulația cerebrală a fost restabilită.

„No-reflow" sau fenomenul care transformă leziunile posthipoxice în ireversibile constă în pătrunderea apei interstițiale-gliale în neuronul permeabil în condiții de hipoxie, dar și în celula epitelială a capilarului cerebral. Umflarea cu apă a celulei posthipoxie, cînd circulația sangvină s-a reluat, distruge arhitectura acesteia.

Modificarea volumului celulei capilarului sangvin cerebral provoacă rupturi membranoase capilare și celulare. Detritusuri celulare, ca și celulele epiteliale pline cu apă distrug într-o mare proporție și lumenul capilar, lăsînd în hipoxie sectoare subiacente importante. În plus, necircularea sîngelui prin creier „blochează" cu trombi microcirculația, cunoscîndu-se efectul de stimulare a coagulării intravasculare diseminate în hipoxie.

15.5. PREVENIREA OPRIRII CARDIACE

Accidentul cardiac de tip stop cardiac poate fi evitat în multe cazuri dacă factorii etiopatogenici care-l induc sînt cunoscuți teoretic, diagnosticați practic și tratați prompt, intensiv. Reluînd schema etiopatogenică a stopului cardiac, profilaxia ar putea fi sintetizată după cum urmează:

— *Scăderea funcției miocardice* (dp/dt) ca în miocardită, hipoxie, droguri miocardodepresoare, acidoză, tulburări hidroelectrolitice, infecții bacteriene cu tropism miocardic, operații pe inimă oprită cu clampări prelungite de aortă și protecție miocardică insuficientă, circulație extracorporală și anestezii generale prelungite, accidente coronariene de tip hipoirigație (ocluzie — tromboză), etc.

Toți bolnavii care aparțin acestei categorii patogenice au un risc crescut de stop cardiac atît spontan, cît și la cel mai mic stres supraadăugat.

Profilaxia stopului cardiac la acești bolnavi începe cu diagnosticarea stării de hipocontractilitate cardiacă: insuficiență cardiacă sau/și șoc cardiogen. Clinic se notează: hipotensiune arterială (în șoc cardiogen), creșterea PVC, raluri subcrepitante, crepitante la bazele pulmonare (uneori edem pulmonar acut), cianoză a buzelor și extremităților, vasoconstric-

Scanned with OKEN Scanner

ție periferică, scăderea debitului minutat urinar, toate semnele descrise trădînd deprimarea intensă a indexului cardiac. Măsurători invazive arată creșterea presiunii medii în capilarul pulmonar (sonda Swan-Ganz), creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stîng, scăderea indexului cardiac sub 4 l/m²/minut, gradient arteriovenos crescut, scăderea paO_2, creșterea $paCO_2$ etc.

În fața acestui tablou clinic se impun măsuri terapeutice urgente ca depistarea factorului etiologic și îndepărtarea acestuia atunci cînd acest lucru este posibil: hipoxia, acidoza metabolică sau respiratorie, eliminarea drogurilor inotrop negative, înlocuirea chirurgicală a unei valve aortice patologice care nu permite irigarea normală a coronarelor, ca și corectarea chirurgicală a defectelor congenitale cardiace care creează obstacole în fața ventriculului drept, stîng etc. sau care încarcă prin șunturi patologice mica circulație de exemplu, ducînd în final la hipertrofia și epuizarea ventriculului drept, graftarea unor coroane care sînt obstacole aterosclerotice ce duc la ruperea balanței dintre necesarul și oferta de oxigen către inimă etc.

Firește, tratamentul insuficienței contractile a miocardului începe cu droguri inotrop-pozitive de tip digitalic la bolnavul cronic (vezi tratamentul insuficienței cardiace) și catecolaminice la bolnavul acut: adrenalină, izoproterenol (isuprel), dopamină, dobutamină, calciu. În șocul cardiogen din infarctul miocardic creșterea irigației coronariene se obține cu balonul de contrapulsație fixat în aorta toracică, balon care este umflat de o mașină în diastolă, permițînd sîngelui să intre în cantitate crescută în coronare și se desumflă în sistolă, permițînd astfel irigarea întregului organism. Balonul de contrapulsație a dus la multe supraviețuiri, în special la coronarienii în șoc cardiogen.

Asistarea mecanică a circulației cu diverse aparate care preiau o parte din sarcina ventriculului stîng insuficient este o metodă nouă, eroică, specifică serviciilor de chirurgie cardiacă, neuzuală.

— *Scăderea debitului cardiac* de cauze nemiocardice cum ar fi: hemoragia, depleția hidroelectrolitică și plasmatică, tamponada cardiacă sub obstrucții în scurgerea fluxului sangvin (proteză valvulară intracardiacă blocată-mitrală, aortică, tricuspidă, stenoza aortică sau mitrală, embolia pulmonară, embolia-tromboza în arborele aortic, de obicei la bifurcație etc.).

În aceste situații profilaxia stopului cardiac constă în tratamentul hemoragiei, prin oprirea ei (în primul rînd) și apoi administrarea sîngelui pierdut cu sînge și/sau substituenți, administrare de lichide sub formă de glucoză 5%, ser fiziologic sau plasmă.

Hemoragia exteriorizată la membrele superioare poate fi controlată în urgențe și în afara unei unități spitalicești cu un garou. Pentru membrele pelviene și unele hemoragii abdominale sînt larg folosiți în U.S.A. pantalonii-militari-medicali-antișoc, pantaloni cu care se îmbracă victima în hemoragie și care se umflă cu o manșetă pneumatică de picior. Aceștia nu se desumflă pînă la restaurarea probabilă a volemiei cu soluții cristaloide, coloide (albumină umană) și mai ales sînge integral.

În toate cazurile de resuscitare volemică indicatorii unei terapii corecte sînt normalizarea PVC, a debitului urinar, a culorii tegumentului, a T.A.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile de debit cardiac prin obstacol la fluxul sangvin (disfuncții la valve intracardiace sau embolii în arterele mari) soluția o dă chirurgia cardiovasculară.

— Scăderea perfuziei coronariene este un factor major de stop cardiac (fibrilație ventriculară) fie că hipoperfuzia se datorește unui obstacol coronarian, fie unui șoc cu vasodilatație (șoc anafilactic de exemplu). În cazul unui bolnav coronarian ameliorarea fluxului coronarian se obține practic sub perfuzie cu nitroglicerină, iar în cazurile cu indicație chirurgicală tratamentul îl constituie by-pass-ul aorto-coronarian.

În scăderea perfuziei coronariene prin vasodilatație excesivă periferică ca în șocul anafilactic, colapsul postrahianestezie, șoc toxico-septic în faza hiperdinamică etc., tratamentul, alături de cel etiologic, este utilizarea drogurilor vasoconstrictoare de tip adrenalină (șoc anafilactic), dopamină șoc toxic-septic, effortil, neosinefrin (colaps după rahianestezie).

— Aritmiile cardiace, în special cele care amenință viața, cum ar fi extrasistolele ventriculare polifocale frecvente, fibrilația atrială cu ritm rapid, tahicardiile ventriculare, blocul total atrio-ventricular sînt de prioritate majoră.

Tratamentul diferă în funcție de aritmie: betablocante (propranolol) și xilină în tahiartmiile ventriculare, șoc electric în tahicardii, fibrilația atrială cu ritm rapid; izoproterenol și/sau stimulare electrică pace-maker în blocurile atrio-ventriculare; atropina este drogul de electie în stimulările parasimpatice cardiace cu tahicardie consecutivă. Trebuie să se aibă în vedere că tratamentele enumerate anterior sînt indicate în urgențe, fiind de fapt tratamente simptomatice. Concomitent trebuie căutat factorul etiologic declanșator al oricărei aritmii și, pe cît posibil, eliminat sau corectat: hipopotasemia este un factor declanșator de aritmii foarte frecvent. Se corectează administrînd ClK 74‰ în diluție aproximativ 3 mEq/kg/l/24 de ore, cantitate din care prima jumătate se dă în primele 12 ore. Dacă hipopotasemia este foarte joasă (sub 3 mEq/l) se poate administra și 5—10 ml ClK 74‰ (nediluat), dar numai la un bolnav monitorizat ECG și de către specialist într-un serviciu cu defibrilator și posibilități de resuscitare cardio-respiratorie.

Dacă la originea aritmiilor stau hipoxia sau acidoza, tratamentul constă în oxigenarea urgentă a bolnavului sau în tratamentul acidozei cu bicarbonat de Na 84‰ în cazul unei acidoze metabolice și cu ventilație mecanică în cazul unei acidoze respiratorii.

În concluzie, profilaxia stopului cardiac este pe cît de importantă, pe atît de recomandabil să se desfășoare sub monitorizare continuă ECG, TA, PVC, gaze sangvine, electroliți sangvini, ori de cîte ori este vorba de un bolnav cu *risc ridicat de stop cardiac*.

15.6. TRATAMENTUL OPRIRII CARDIACE

I. *SUPORT VITAL DE BAZĂ:*

- Restabilirea *CIRCULAȚIEI;*
- Restabilirea *RESPIRAȚIEI,* ambele fiind urgențe de oxigenare prin mijloace artificiale, în condiții în care bolnavul este găsit în apnee și în stop cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

II. *SUPORT VITAL AVANSAT*, după repornirea spontană a activității inimii și respirației.

III. *SUPORT VITAL PRELUNGIT* cuprinde tratamentul comei hipoxice, îngrijirea generală, la distanță de stopul cardiac a complicațiilor ca bronhopneumonia de aspirație, drenaje toracice, antibioterapia, profilaxia sau tratamentul insuficienței renale acute etc., precum și pro-

În 1974 un supliment JAMA, vol. 227 publică standardul resuscitării cardio-respiratorii (difuzat în lume în 3 milioane copii) avînd la bază cunoscuta secvență ABCD. Conform acestei secvențe mnemotehnice, resuscitarea cardio-respiratorie trebuie începută cu:

A — căi aeriene libere (*airway control*);
B — respirație (*breathing*);
C — circulație (*circulation*);
D — droguri și lichide în perfuzie (*drugs*).

Primele trepte A, B, C sînt suportul vital de bază prin care bolnavului i se restabilește circulația sangvină și respirația artificială. Iată deci primele două secvențe (A, B) se ocupă de respirație și abia a 3-a de inimă. Treapta D face parte din suportul vital avansat și constă în repornirea activității spontane a circulației (a activității mecanice a inimii) și a respirației.

După începerea resuscitării pe tiparul ABCD și dacă rezultatul este favorabil, se trece la faza a III-a, la suportul vital prelungit.

În 1980, un alt număr din JAMA, vol. 244 dezvoltă și aduce la zi standardul resuscitării cardio-respiratorie anterior publicat în 1974. Pentru elaborarea ambelor lucrări de anvergură de către Asociația Medicală Americană (AMA) au colaborat cele mai reprezentative personalități din cele mai diverse specialități medicale.

Fără îndoială, începerea resuscitării cardio-respiratorii conform secvenței ABCD este de o mare valoare în practică, mai ales în rîndul populației civile, grupe de prim ajutor etc., atunci cînd oprirea cardiacă are loc în afara spitalului sau în specialități medicale în care oprirea cardiacă este rară.

Pentru specialistul reanimator această secvență nu are prea mare valoare. Într-o echipă specializată problema libertății căilor respiratorii, în caz de obstrucție, se rezolvă o dată cu începerea respirației mecanice, artificiale. Instituirea respirației mecanice diagnostichează, îndepărtează sau scurtcircuitează obstacolul din căile respiratorii, oxigenul ajungînd astfel rapid la membrana alveolo-capilară din plămîn.

Dar, de obicei concomitent sau chiar înaintea aplicării ventilației mecanice se aplică treapta C — circulație. Așadar, unui bolnav găsit în stop cardiac, i se aplică, de la început, ca primă urgență, masajul cardiac extern pentru repornirea circulației. Echipa calificată în resuscitare cardio-respiratorie își începe manevrele cu ventilația mecanică și oxigenarea bolnavului numai cînd cauza opririi cardiace este, evident, hipoxia (obstacol în căile respiratorii superioare, cudură de sondă de intubație orotraheală, accident hipoxic intraanestezic).

Ca și alți autori (Gilston, 1984), în serviciul de chirurgie cardiacă și Anestezie-Terapie Intensivă cardiacă ca și cardiologie a Spitalului Clinic

Scanned with OKEN Scanner

Fundeni, București, prioritate maximă o are inima — (masajul cardiac extern), ventilația mecanică urmînd imediat sau, pe cît posibil, concomitent cu resuscitarea inimii.

Prioritatea trebuie acordată restaurării urgente a circulației în scopul protejării creierului și inimii, ambele organe suportînd mai bine irigația cu sînge desaturat de O_2 decît ischemia completă. Apoi, dacă nu hipoxia este cauza opririi cardiace, în plămîn există oxigen în momentul opririi cardiace, oxigen care poate asigura un grad de oxigenare dacă activitatea inimii este repornită rapid prin masaj cardiac extern, defibrilare electrică etc. De altfel, repornirea circulației face ca și centrul respirator să repornească uneori spontan, ceea ce simplifică resuscitarea.

Cu acest punct de vedere, care a dat rezultate bune în multe servicii, recuperînd astfel mulți bolnavi, vrem să spunem, în concluzie, că în fața unui bolnav în stop cardiac nu trebuie așteptat ajutorul foarte calificat al unui medic care să știe să intubeze oro-traheal și să ventileze bolnavul și abia apoi să se facă masaj cardiac. Resuscitarea trebuie începută cu masajul cardiac extern sau cu defibrilarea electrică (uneori fără diagnostic ECG de fibrilație ventriculară, dacă există supoziția de infarct miocardic, de exemplu) și pe cît posibil să se facă respirație gură-gură sau gură-nas, pînă sosește personalul calificat în ventilația artificială.

Cum capitolul de față se adresează nespecialiștilor în terapie-intensivă vom trata în cele ce urmează, resuscitarea cardio-respiratorie conform secvenței ABCD.

I. Suport vital de bază

Respirația artificială se ocupă de căile aeriene superioare și de respirația propriu-zisă.

— *Circulația artificială* cuprinde masajul cardiac extern și intern, defibrilarea electrică a inimii și circulația asistată artificial.

- *Respirația artificială.*

— *Libertatea căilor respiratorii:* prezența unui obstacol în calea principală a aerului spre plămîn este ușor de diagnosticat: la pacientul treaz care se înecă mîncînd de exemplu (specific copilului), se observă că nu mai vorbește și face eforturi inspiratorii mari, zgomotoase, mai ales dacă obstrucția căii aeriene este parțială. La bolnavul care și-a pierdut cunoștința, limba este unul din obstacolele cele mai frecvente prin căderea ei pe peretele posterior al faringelui, unde acționează ca o valvă, închizîndu-se în inspirație.

Iată de ce prima manevră recomandată este înclinarea capului pacientului pe spate, cu ridicarea gîtului cu mîna operatorului, care intenționează să elibereze căile respiratorii ale victimei.

Este manevra *„cap înclinat-gît ridicat"* executată pe pacientul culcat pe spate. Același efect, de eliberare a căilor aeriene prin dislocarea limbii căzută în faringe îl are și ridicarea bărbiei pacientului, propulsarea ei anterior făcută de un executant care cunoaște manevra.

Cea mai bună vizualizare a limbii căzute sau a altor obstacole posibile în căile aeriene principale se face însă prin laringoscopie sau bronhoscopie, cu bronhospirație în caz de nevoie. Dacă obiectele care obliterează căile respiratorii sînt dure, acestea pot fi extrase cu pensa Kelly sau forcepsul Magill.

Scanned with OKEN Scanner

— *Respirație.* Începerea respirației artificiale poate face orice persoană civilă instruită în această direcție. Respirația artificială este o manevră obligatorie în pregătirea profesională a oricărui medic. Se poate executa: gură-gură, gură-nas, gură-sondă de intubație, mască-gură, balon de respirație artificială cu valvă atașat de o mască aplicată pe fața victimei, același balon-sondă intratraheală etc. Ultima variantă este cea mai sigură, dar necesită un medic calificat.

Plasarea greoaie sau greșită a sondei de intubație oro-traheală (I.O.T.) a provocat multe nereușite de resuscitare. În prezent au fost inventate multiple modele de obturatoare de esofag pentru a ajuta persoanele fără experiență să intubeze traheea, eliminînd astfel posibilitatea de a plasa sonda de intubație oro-traheală în esofag. Obturatorul de esofag (o sondă cu balonaș) evită și distensia gastrică ce apare cînd pacientul este ventilat cu presiuni mari sau cînd aerul nu intră numai în trahee. În același timp, cu acest dispozitiv se evită și aspirarea conținutului gastric în căile respiratorii, fenomen deosebit de grav prin consecințele lui (bronhopneumonia de aspirație).

Oricare din tehnicile descrise aleasă pentru a ventila artificial un bolnav în apnee trebuie să aibe ca scop final realizarea intrării aerului în plămînul pacientului. Dacă aceasta se realizează, insuflarea ritmică a toracelui se observă cu ușurință și este semnul că aerul intră în plămîn. Auscultația murmurului vezicular în ambele cîmpuri pulmonare este obligatorie, prezența lui reprezentînd semnul de certitudine al bunei plasări a sondei de intubație cît și a ventilației corecte a celor doi plămîni.

Cînd IOT este imposibilă (ca în cazul unor bolnavi asfixiați care prezintă contracția maseterilor și imposibilitatea deschiderii gurii), puncția membranei cricotiroide ca și oxigenarea translaringiană prin insuflație cu jet utilizînd un respirator prevăzut cu acest dispozitiv reprezintă două alternative care în ultima vreme și-au dovedit utilitatea pe plan mondial.

Ambele metode se adaugă ca dificultate intubației traheale creînd așa dar prezența unuia sau mai multor cadre specializate plus mașina de respirație artificială cu jet. Ventilația artificială este recomandabil să înceapă ca hiperventilație cu IPPV (presiuni pozitive intermitente de ventilație) și cu O_2 100% cînd pacientului în stop cardiac i se asigură primul ajutor într-un spital dotat cu aparatură de respirație controlată adecvată și cadrele medicale corespunzătoare.

- *Circulația artificială — Masajul cardiac.*

— *Masajul cardiac extern.*

Așezarea inimii în cutia toracică, între două planuri dure, coloana vertebrală posterior și sternul cu grilajul costal anterior și lateral face posibilă comprimarea ritmică a inimii, între aceste planuri. Scopul masajului cardiac este de a utiliza comprimarea inimii între aceste planuri anatomice, comprimare care împinge pasiv sîngele din ventriculi spre arterele mari ale inimii, aorta și artera pulmonară. Cînd comprimarea încetează, toracele, grație elasticității lui își reia forma inițială. La fel și inima se dilată, permițînd sîngelui să intre în cavitățile ei, să se umple pentru ca următoarea comprimare să-l expulzeze iar în arterele mari. Se împlinește astfel un ciclu cardiac complet, de sistolă și diastolă, ciclu pe care-l realizează mîna celui care execută masajul extern al inimii.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de sînge pe care o expulzează pasiv inima prin masaj cardiac extern este inferioară sistolei spontane cardiace. Experimental, pe cîini de 6—12 kg s-a constatat că la acest tip de masaj se obține un debit cardiac de 47 $mlkg^{-1}$/minut față de 175 $mlkg^{-1}$/minut debitul cardiac al animalului în ritm sinusal (Voorhees, 1978). Rezultă că masajul cardiac extern are o eficacitate acceptabilă.

La om, potrivit afirmației aceluiași autor, comprimarea pe stern bine executată determină atingerea unui debit cardiac egal cu 1/4 din debitul cardiac normal. Din acest debit creierul pare să fie irigat preferențial (datorită autoreglării circulației cerebrale), irigația coronariană fiind însă în funcție directă cu debitul obținut prin masaj. Cînd masajul extern dă debitul maxim posibil (eficacitatea bună a celui care-l execută), coronarelor le revine 30—35% din acest debit (Begin, 1980).

Tehnica masajului cardiac extern: ideal ar fi ca pacientul să fie așezat orizontal pe spate, pe un plan dur, cu picioarele ridicate, pentru a ușura întoarcerea venoasă. Dacă accidentul a survenit în pat, introducerea unui planșeu dur sub toracele bolnavului este extrem de necesară. Operatorul care execută masajul cardiac extern plasează podul palmei stîngi pe sternul pacientului, cu podul palmei celeilalte mîini apăsînd cu putere pe prima mînă pentru a apropia sternul, cu aproximativ 4—5 cm (adult) de coloana vertebrală. După fiecare comprimare se lasă timp inimii să se reumple cu sînge, numărul comprimărilor pe minut netrebuind să depășească cifra de 60/minut. Mai important decît însuși numărul comprimărilor pe minut pare să fie maniera de a comprima inima între stern și peretele toracic posterior (Gilston, 1983; Barzin, 1981): această comprimare nu trebuie să fie „smucită", scurtă, ci puternică și prelungită, durînd pînă la 5 secunde (60% din timpul comprimare/decomprimare trebuie acordat comprimării). S-a dovedit că acest mod de masaj al inimii crește cel mai mult presiunea arterială în carotide și deci fluxul cerebral. De fapt, creșterea maximă a irigației cerebrale se remarcă cînd comprimarea pe torace se execută concomitent cu insuflarea cu aer (oxigen) a plămînului de cel care ventilează manual bolnavul. Aceasta este o condiție ideală, în care doi medici execută manevrele de resuscitare. Cînd însă primul ajutor este acordat de o singură persoană, acesteia îi revine și sarcina de masaj cardiac extern și cea de a respira bolnavul. În acest caz operatorul execută 5 comprimări sternale și o respirație. Ritmul acesta masaj/respirație în raport de 5/1 pare să fie cel mai satisfăcător atît din punct de vedere cardiac, cît și respirator — chiar și cînd este executat de doi operatori.

Cînd cel care execută masajul cardiac extern este o persoană sub 50 kg, Bielfield și Regula (1978) propun masajul cu călcîiul piciorului mai ales în masajele prelungite, obositoare.

În acest scop pentru a evita oboseala celui care practică resuscitarea cardiacă au fost imaginate și aparatele mecanice care fac comprimări ritmice pe stern, tip compresor manual sau automat de torace, aplicabil însă numai adultului.

Masajul cardiac extern concomitent cu respirația în raport 5 : 1 face parte din resuscitarea cardiorespiratorie clasică sau „standard". Plecînd de la unele observații practice, demonstrate ulterior experimental în laborator, au fost constatate unele ameliorări ale presiunii în carotide

Scanned with OKEN Scanner

dacă comprimarea toracică se execută concomitent cu insuflarea cu aer (O_2) a toracelui. În afară de asta, s-a mai remarcat că presiunea cu care se insuflă pacientul, în inspirația făcută de respirația artificială trebuie să fie mare, să crească foarte mult media intratoracică de ventilație pentru ca eficiența masajului să crească. Eficiență crescută a fluxului de irigație în carotide este adusă și de bandajul aortei abdominale. Toate aceste tehnici, care au ca scop ameliorarea circulației sangvine cu precădere în extremitatea cefalică, constituie în prezent „noua resuscitare cardio-respiratorie".

Într-adevăr, „noua RCR" aduce un beneficiu considerabil reanimării cardiace, dovedit fiind actualmente că masajul cardiac extern concomitent cu presiunea medie intratoracică crescută obținută de sistemul sau mașina de ventilație artificială duce la creșterea debitului cardiac. Acest beneficiu se obține la aparatele moderne, cu PEEP, dispozitiv care crește valorile dorite, media intratoracică (rezultanta valorilor presiunii de inspirație cu cea de expirație). Valori ridicate ale mediei intratoracice pot fi obținute și în ventilația manuală cu presiuni mari de inspirație. Această creștere marcată a presiunii intratoracice medii pare să fie atît de importantă, încît mulți autori susțin că de fapt ceea ce mișcă sîngele în timpul RCR nu este comprimarea cardiacă directă, ci această presiune intratoracică creată de aparatul de ventilație mecanică (Rudikoff, Mangham, 1980).

Tot pentru presiunea intratoracică crescută în timpul RCR pledează și observația că dacă unui pacient în fibrilație ventriculară, încă conștient, i se comandă să tușească puternic, această tuse are un veritabil rol de „autoresuscitare" (Criley, Rudikoff, Nieman, 1980).

„Noua resuscitare cardio-respiratorie" cuprinde în afara celor discutate, încă un aspect și anume cel al bandajului compresiv (sau pumn care apasă cu putere) pe aorta abdominală. Cînd toracele este deschis chirurgical și manevrele de resuscitare se aplică direct pe inimă, bandajul compresiv pe aorta abdominală este înlocuit de clamparea aortei descendente toracice, cu același scop ca și bandajul, de a dirija sîngele spre extremitatea cefalică. Se pare că bandajul sau centura abdominală aplicată foarte strîns, ca un garou aortic nu are rol numai de a deplasa un volum circulant arterial efectiv dinspre extremitatea caudală spre cea cefalică, ci și de creștere a mediei presiunii intratoracice. Bandajul a fost înlocuit în unele centre medicale cu o centură pneumatică abdominală, care poate fi superioară bandajului simplu.

Tensiunea arterială obținută cu centura pneumatică este semnificativ mai crescută comparativ cu bandajul compresiv (Chandra, 1981), deci irigația organelor vitale este mai favorizată în ultima variantă.

Așa dar, „noua resuscitare cardio-respiratorie" adaugă celei standard:

- comprimarea sternală concomitentă cu inspirația,
- ventilația mecanică cu presiuni mari de inspirație pentru a crește media intratoracică;
- bandajul compresiv pe aorta abdominală.

Lucrînd pe loturi comparative, unii autori (Bircher și colab. 1981) nu remarcă însă diferențe semnificative privind cifra supraviețuirii globale dintre lotul cu RCR „standard" și lotul experimental la care s-a

Scanned with OKEN Scanner

folosit „noua RCR" deși, la ultimul lot autorii notează creșteri semnificative ale debitului sangvin în carotide și creșteri notabile ale TA față de lotul martor.

Complicațiile masajului cardiac extern: se spune că dacă după efectuarea acestei tehnici nu se notează nici o complicație incriminabilă resuscitării, tehnica masajului a fost defectuoasă. Evident, este vorba de leziunile de perete toracic (fracturi de coaste, stern, separare condro-costală etc.). Din nefericire se notează și complicații mai importante cum ar fi rupturile de pleure, leziuni aortice, pulmonare, pneumotorax, hemotorax, dilacerări de ficat, splină etc. Complicații extrem de severe și inadmisibile sînt rupturile de miocard, în septul interventricular, coronare etc., complicații care pledează încă o dată pentru efectuarea masajului cardiac extern numai de persoane medicale sau nemedicale instruite în acest scop.

Masajul cardiac intern.

Masajul cardiac intern a fost primul utilizat în resuscitarea inimii pentru ca o dată cu descoperirea și succesele înregistrate de masajul cardiac extern, acesta să sufere o cădere aproape totală în terapia cardiacă. În ultimii ani numeroase observații au arătat că în masajul cardiac intern cu indicații precise și extrem de utile, s-a ajuns la o adevărată redescoperire și readucere la zi a acestei tehnici aproape uitate.

Bircher (1980) consideră că masajul cardiac intern este superior celui extern, oferind cel mai ridicat flux sangvin în carotidele comune și cea mai bună oxigenare.

Vizualizarea directă a inimii și șocului pericardic este un alt avantaj față de tehnica externă de masaj cardiac.

Primele indicații de masaj cardiac intern sînt leziunile de perete toracic, revărsatul pleuro-pericardic, obezitatea, rigiditatea de perete toracic, deformări de coloană vertebrală, emfizemul pulmonar, hipotermia, ori de cîte ori se pun probleme chirurgicale intratoracice.

Tehnica masajului cardiac intern: prima condiție în această tehnică este existența unui chirurg care să execute toracotomia stîngă rapid și corect și care să cunoască metode de masare a inimii fără a o leza. Leziunile produse direct pe inimă limitează mult indicația acestui tip de masaj. Este util ca toracotomia anterolaterală stîngă să fie însoțită de pericardotomie largă (Marinescu, Litarczek, Setlacec, Fotiade, 1964). Mîna care masează apucă inima cu policele pe ventriculul stîng, restul degetelor fiind plasate pe ventriculul drept, cu perete mai subțire, necesitînd deci o suprafață de contact mai mare pentru comprimare. Mîna, ținînd inima de maniera descrisă o comprimă și decomprimă ritmic, urmărind expulzarea manuală a sîngelui din ventriculi. Periodic trebuie controlată poziția mîinii pe ventriculi (nu pe atrii) ca să nu se ajungă la străpungerea acestora cu degetele sau la desinserarea marilor vase ale inimii, accidente extrem de grave, citate de unii.

Eficiența masajului trebuie verificată incontinuu prin apariția pulsului în carotide. În cazul cînd pulsul nu se simte, chirurgul trebuie să-și modifice poziția mîinii și/sau tehnica de masaj în așa fel, încît comprimarea ventriculului stîng să facă să apară puls la carotide.

Ridicarea membrelor pelviene și lăsarea capului pacientului în jos contribuie net la îmbunătățirea circulației cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

II. Suport vital avansat

Etapa a II-a, avansată a RCP cuprinde următoarele aspecte:

- echipament și tehnici speciale pentru menținerea unei ventilații și circulații eficiente (agenți farmacologici);
- monitorizarea cardiacă și tratamentul aritmiilor;
- instituirea unei căi venoase centrale cu terapia hidro-electrolitică și volemică corespunzătoare;
- tratamentul infarctului miocardic, cînd acesta este cauza opririi cardiace;
- tratamentul stării după oprirea cardiacă. Aceste recomandări de tratament vor fi tratate în cele ce urmează în altă succesiune, fără să se insiste în mod special asupra tratamentului infarctului miocardic sau a monitorizării cardiace care este indispensabilă și obligatorie într-o unitate spitalicească, dar face obiectul altui capitol din prezentul tratat. Același lucru pentru instituirea unei căi venoase, pe un cateter sigur, montat cît mai rapid, fapt care în practică se execută uneori foarte greu din cauza colapsului. În aceste situații, ni se pare mult mai ușoară plasarea unui cateter prin puncție în jugulară internă în comparație cu orice abord venos periferic, uneori consumator inutil de timp.

a) *Menținerea unei funcții pulmonare eficiente.*

Așa dar, în această fază activitatea spontană a inimii este reluată. Monitorizarea trebuie să fie și ea instituită: ECG, AV, TA, PVC, presiunea în capilarul pulmonar, gaze sangvine etc. Respirația spontană poate să fie încă deficitară, ceea ce poate constitui cauza unor recidive de stop cardiac. Aceasta cu atît mai mult, cu cît funcția pulmonară putea să aibă tare anterioare stopului cardiac, cum ar fi scleroemfizemul pulmonar, bronșita, astmul bronșic, chirurgie toracică sau cardiacă sub circulație extracorporală, plămîn „cardiac" etc. Funcția pulmonară mai poate fi afectată în timpul stopului cardiac de inundarea căilor respiratorii cu lichid gastric sau înec, rupturi de coaste, pneumotorax, hemotorax, în timpul masajului cardiac extern etc.

Iată de ce este preferabil ca bolnavului resuscitat să i se mai lase un timp sonda de intubație orotraheală și să fie ventilat mecanic pînă cînd detubarea și rămînerea pacientului pe respirație spontană pe o durată-test atinge o gazometrie normală în sîngele arterial.

Ventilația mecanică la începutul resuscitării cardio-respiratorii trebuie să fie făcută de orice medic și de publicul instruit în acest scop. Aceasta este simplă în faza inițială, se face manual, pe mască cu sau fără oxigen, în condiții de urgență, singurul ghid de eficiență a ventilației fiind expansionarea toracelui și reoxigenarea pacientului.

În faza a II-a a resuscitării cardio-pulmonare, ventilația mecanică este o problemă de specialist. În condițiile în care plămînul este afectat înainte de accident sau în timpul resuscitării, fapt care trebuie diagnosticat clinic și radiologic, ventilația mecanică se face cu un respirator de performanță care ciclează pe volum, cu frecvență fixă, cu presiuni pulmonare pozitive intermitente (PPPI) și cu PEEP (presiuni pozitive la sfîrșitul expirației). Ultima caracteristică pe curba expiratorie a ventilației mecanice are rolul de a crește paO_2 în sîngele arterial. Evident, calitatea ventilației alveolare trebuie apreciată măsurînd paO_2 și $paCO_2$

Scanned with OKEN Scanner

(în sîngele arterial); paO_2 trebuie să fie în limite normale, aproximativ 100 mmHg sau mai mare, $paCO_2$ putînd fi ceva mai mic, adică 30—35 mmHg. Este de dorit hipocapnia moderată, ca jucînd un rol bine determinant în reducerea edemului cerebral după hipoxie. Cifrele joase ale $paCO_2$ se obțin prin hiperventilație moderată, ventilînd bolnavul cu un aer curent de aproximativ 15 ml/kg și o frecvență de 12—14 respirații/minut, ajustînd mereu ventilația pe respirator pînă la obținerea cifrelor dorite.

Valori normale ale paO_2 sînt greu de atins după RCR, datorită creșterii fracției de șunt intrapulmonar, datorită existenței ariilor pulmonare circulate cu sînge și neventilate specifice sindromului postinhalare de lichid gastric, după înec, după edem pulmonar acut, plămîn în CEC, de supratransfuzii de sînge sau posttraumatic. Acestea toate la un loc impun folosirea PEEP ca un adjuvant în creșterea oxigenării organismului.

Valorile PEEP nu trebuie să fie prea ridicate pentru a nu crește prea mult presiunea medie intratoracică, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac și TA.

Bolnavii cu plămîn normal, de exemplu tinerii, pot fi ventilați și cu un aparat portabil de respirație artificială, care ciclează pe presiune (tip Bird Mark 7, 8 etc.).

O tehnică nouă de ventilație mecanică este respirația mecanică cu jet și frecvență ridicată. Acest tip de ventilație mecanică introdus de Smith și Klain în 1977 se execută cu un aparat special, care este fabricat și la noi în țară (Litarczek, 1980). Aparatul livrează un aer curent foarte redus cantitativ, sub valorile fiziologice de spațiu mort și o frecvență foarte ridicată, între 1—50 Hz (1 Hz este egal cu 60 respirații/minut). Tehnica aceasta, încă nouă, permite apariția respirației spontane a bolnavului, creînd o presiune medie intratoracică mică, necesară în această perioadă pentru prezervarea debitului cardiac.

b) *Menținerea unei circulații eficiente după pornirea activității spontane a inimii:*

Acest obiectiv se obține pe cale farmacologică. Drogurile cele mai utilizate în resuscitarea cardio-respiratorie sînt:

— *agenții inotropi pozitivi:* din seria lungă a drogurilor care acționează crescînd forța contractilă a inimii vom descrie succint pe cele mai utilizate în stopul cardiac:

• *adrenalina,* catecolamină cu efect puternic stimulant al receptorilor adrenergici cardiaci $beta_1$, are calitatea remarcabilă de a porni inima oprită, de a-i crește deci automatismul. De asemenea, crește contractilitatea inimii în stare hipocontractilă, transformă o fibrilație ventriculară slabă în una viguroasă, mult mai ușor de convertit electric în ritm supraventricular, comparativ cu fibrilația slabă. S-a discutat foarte mult în literatura cardiologică dacă efectul, uneori salutar, al adrenalinei se datorește ridicării TA diastolice prin stimularea receptorilor $alfa_1$ sau dacă cel mai important efect al drogurilor este $beta_1$-stimularea, deci stimularea pace-makerilor inimii, avînd ca rezultat final repornirea inimii. Se pare totuși că ceea ce facilitează automatismul inimii este stimularea receptorilor $alfa_1$ (Redding, Pearson, Iakaitis, 1979). Efectul vasopresor al adrenalinei pe receptorii adrenergici $alfa_1$ duce la o veritabilă creștere a TA diastolice cu precădere, ceea ce realizează o adevărată redistribuție

Scanned with OKEN Scanner

a debitului dirijat spre coronare și circulația cerebrală. Vasoconstricția periferică este un efect foarte căutat în prezent, știut fiind faptul că TA ridicată (diastolică) ajută, prin creșterea irigației coronariene la stimularea automatismului cardiac și deci la repornirea inimii.

Ca și alte droguri puternic activante ale contractilității miocardice, adrenalina a permis să se folosească numai în diluție a 0,5—1 mg din fiola 1:200.000 în 5—10 ml ser fiziologic. Reinjectarea ei se face o dată la 3—5 minute, semiviața drogului fiind foarte scurtă.

O problemă mult discutată este calea de administrare. Calea intravenoasă este calea de elecție. Cum montarea unei perfuzii i.v. este dificilă în primele momente ale resuscitării, în timp ce ventilația pe sonda oro-traheală este de regulă mai rapid instalată, se preconizează administrarea adrenalinei diluate (pînă la 10 ml) pe sonda de intubație, rezorbția ei pe această cale fiind rapidă, sigură și o bună alternativă a căii i.v. adesea imposibilă în primele minute. Administrarea intracardiacă este proscrisă, putînd să ducă la injectări în mușchiul cardiac cu necroză consecutivă, la posibile efracții ale unor coronare, la tamponadă pericardică, pneumotorax etc. În plus, diversele injectări în inimă, din nefericire prea mult practicate, duc la întreruperi penibile ale masajului cardiac.

Soluția ideală pare să fie injectarea continuă a drogului cu ajutorul unei seringi automate, realizîndu-se astfel un prag constant al adrenalinei în circulație și o posologie exactă de 5—7 $\mu g\ kg^{-1}\ minut^{-1}$;

• *noradrenalina* (levofed, norartrinal) — catecolamină naturală neglijată mulți ani ca agent inotrop pozitiv, apreciată doar ca substanță $alfa_1$-stimulantă, cunoaște în ultimii ani o utilizare din ce în ce mai frecventă pentru cazurile în care să lucreze asupra contractilității miocardice deci ca $beta_1$-stimulant. Sub perfuzie constantă cu norartrinal TA crește mai rapid decît sub influența celorlalte vasopresoare catecolaminice, debitul cardiac crește de asemenea. La pacienții normovolemici TA crește datorită $alfa_1$-stimulării, ca și $beta_1$-excitației. Iată de ce administrarea drogului în hipovolemie este contraindicată.

$Alfa_1$-stimularea adrenergică este necesară în RCP, deși crește consumul de O_2 intramiocardic, deoarece creșterea TA, mai cu seamă a presiunii diastolice duce la creșterea presiunii de perfuzie a coronarelor și a circulației cerebrale.

Dezavantajul drogului constă în acțiunea vaso-constrictoare pe circulația mezenterică și renală. În doze mici și moderate, precum și în prezența normovolemiei drogul nu deprimă diureza. Se pare de asemenea că favorizează mai puțin apariția tahiaritmiilor decît adrenalina și dopamina.

Dozele oscilează între 1—2 $\mu g\ kg^{-1}\ minut^{-1}$ în șocul cardiogen pentru ca în resuscitarea cardiacă să ajungă la 4—5 $\mu g\ kg^{-1}$ minut — administrate la început i.v. direct, în diluție, apoi preferabil pe seringă automată;

• *dopamina* — precursor chimic al noradrenalinei cu efect $alfa_1$- și $beta_1$-stimulant depinzînd mai ales de doză. În doze mici este $beta_1$-excitant (1—2 $\mu g\ kg^{-1}\ min^{-1}$ dozele de 4—10 $\mu g\ kg^{-1}\ min^{-1}$ ducînd la efect periferic de $alfa_1$-stimulare adrenergică importantă. Spre deosebire de alte droguri din seria catecolaminelor, dopamina este în doze mici și

Scanned with OKEN Scanner

moderate vasodilatatoare a circulației renale și mezenterice. În doze de peste 20 μg kg^{-1} min^{-1} acest efect pe circulația splanchnică dispare, fluxul atît renal, cît și mezenteric scăzînd direct proporțional cu doza, ca și în cazul celorlalte catecolamine; dopamina se administrează numai i.v. în circulația venoasă profundă. Pentru a evita efectele periferice nedorite ale oricărei substanțe catecolaminice întrebuințate, rezistența periferică, debitul cardiac și presiunea în capilarul pulmonar trebuie mereu supravegheate, ajustînd dozele în funcție de scopul urmărit;

• *dobutamina* (dobutrex) este o catecolamină sintetică. Se deosebește de catecolaminele descrise anterior prin efectul ei $beta_1$-stimulant chiar în condiții de acidoză metabolică. În plus, dobutamina este drogul cel mai eficace în insuficiența cardiacă refractară la alte tratamente.

Catecolaminele au indicație în resuscitarea cardio-respiratorie, în oprirea cardiacă prin asistolie. În fibrilația ventriculară „întăresc" fibrilația, o fac mai puternică, deci asigură acestei forme de oprire cardiacă un prognostic mai bun la defibrilarea electrică;

• *isoproterenolul* (isuprel, isuprenalină) este o catecolamină cu efect pur $beta_1$-stimulant, acționînd vasodilatator în periferie, efect care în resuscitarea cardio-pulmonară este un drenaj. Într-adevăr, lipsa de vasoconstricție periferică, necentralizarea circulației, nedirijarea volumului sangvin circulant către creier și inimă fac ca drogul să nu aibă nici un rol în resuscitarea inimii oprite (Safar, 1981; Petrilă și colab., 1982; Holmes și colab., 1982);

• *calciu clorat* — drog important în resuscitarea cardio-pulmonară, agenții simpatomimetici înșăși lucrînd asupra contracției miocardului prin intermediul ionilor de calciu. Altfel spus, calciul ionic este el însuși agent $beta_1$-stimulant.

Liant al energiei electrice de cea contractilă, calciul clorat are indicația majoră în disociația electromecanică. Experimental s-a dovedit creșterea automatismului ventricular sub influența terapiei cu calciu, ceea ce duce la o altă indicație majoră a drogului, în asistolie cu inerție ventriculară, în combinație cu adrenalina. Calciul clorat se administrează în doză de 0,5 g la 5 minute, calciul gluconic în doză dublă;

• *bicarbonatul de sodiu:* acidoza lactică este corolarul inevitabil al opririi circulației, avînd un efect nefast asupra activității mușchiului miocardic. De aceea corecția ei este un obiectiv terapeutic major și de primă urgență. Bicarbonatul de Na, soluție molară 84‰ avînd 1 mEq/1 ml se administrează în lipsa laboratorului cîte 0,5 ml kg^{-1}, cantitate repetată la fiecare 10 minute. Cînd există posibilitatea executării unui test de echilibru acido-bazic, corecția se face conform formulei:

$$\frac{BE \cdot greutate \cdot 0{,}3}{2} \quad (BE = baze\ exces)$$

Tabloul echilibrului acido-bazic trebuie reevaluat mereu la 10—15 minute după administrare de bicarbonat. Aceste frecvente măsurători de pH și de baze exces se fac pentru a nu hipercorecta o acidoză metabolică cu bicarbonat de Na; hipercorecția duce la alcaloză și stare hiperosmolară, ambele sindroame deosebit de grave atît din punct de vedere cardiac, cît și mai ales cerebral. Starea hiperosmolară duce la comă prin deshidratarea drastică a celulei cerebrale; bolnavul are așa dar restabilită activi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea inimii și circulației după resuscitare, dar starea metabolică în care a fost împins creierul face ca suferința acestuia să fie atît de mare, încît bolnavul rămîne în comă, nu hipoxică dacă circulația a fost rapid reluată, ci hiperosmolară, alcalotică. În final și această suferință cerebrală devine tot o suferință hipoxică prin neutilizarea oxigenului adus de sîngele arterial, alcaloza deviind afinitatea hemoglobinei pentru O_2 în sensul creșterii acestei afinități, cu cedare dificilă a O_2 către țesuturi.

Bicarbonatul de Na mai are indicație în stopul cardiac și pentru că facilitează acțiunea adrenalinei și dopaminei, care în acidoză sînt inactivate (excepție face numai dobutamina). Administrarea bicarbonatului de Na în perfuzie continuă este preferabilă administrării bolusului, care determină „vîrfuri" de hiperosmolaritate și/sau creșterea $paCO_2$ prin deprimarea respirației la pacientul neventilat mecanic (7—8 ml/min la adult).

Terapia hidrică: administrarea lichidelor i.v., glucoză, ser fiziologic, plasma expanderi sau sînge în oprirea cardiacă are drept scop restabilirea volemiei normale a pacientului, mai ales dacă la baza stopului cardiac stă un deficit volemic major cum este cazul unei hemoragii mari, în șocul hemoragic.

Mai există un mecanism fiziopatologic care face necesară terapia volemică și hidrică. Acidoza metabolică din primele momente ale opririi cardiace duce la vasoplegie periferică cu instalarea unei discrepanțe între conținător (sistemul venos de capacitanță) și conținut (volumul sangvin efectiv). Aceasta face ca perfuzarea unor soluții cristaloide și coloide să-și găsească indicația în tratamentul acestui sindrom.

Soluția de glucoză 10—20% cu insulină este necesară atît ca sursă de energie pentru miocard, cît și pentru corecția hiperpotasemiei, frecventă la oprirea cardiacă, mai ales la politraumatizați, în acidoze etc. Corecția deficitului volemic cu glucoză, posibilă în primele ore ale șocului hipovolemic are ca rol și protecția contra ischemiei renale.

Defibrilarea electrică a inimii

Practicată din 1900 (Prevost și Battelli), defibrilarea, cu curent alternativ, este introdusă la om de Beck (1947) care comunică printre primii conversia fibrilației ventriculare în ritm supraventricular sub influența șocului electric. Construcția primelor defibrilatoare are la bază curentul alternativ (defibrilatoare AC), care folosesc direct curentul din rețeaua electrică, ceea ce le face grele, neportabile, dependente de o priză electrică.

Acest tip de defibrilatoare dau un impuls lung care poate facilita oprirea inimii dacă șocul cade accidental pe o inimă bătîndă. Ce este drept, defibrilatoarele AC se încarcă rapid, sînt mereu gata de șoc.

Defibrilatoarele cu curent continuu (DC) se alimentează de la o baterie, sînt ușoare, portabile, iar șocul aplicat accidental pe inimă bătîndă nu duce la accidente, putînd așa dar fi folosite în conversii de ritm rapid, fibrilație atrială etc. Încărcarea lor este mai lungă, necesitînd cîteva secunde pentru a deveni funcționale.

Au prevăzute un wattaj pentru defibrilare externă și altul pentru defibrilare internă, după cum sînt aplicate paletele de defibrilare pe torace sau direct pe inimă.

Scanned with OKEN Scanner

Defibrilarea electrică este singura terapie eficientă în fața unei fibrilații ventriculare. În această situație nu trebuie contat pe droguri antiaritmice care sînt indicate mai ales în prevenirea acestei tahiaritmii ce amenință viața (beta-blocante, chinidină, CIK etc.). Utilizarea antiaritmicelor în plină desfășurare a unei fibrilații ventriculare trebuie făcută prudent, drogurile putînd transforma această gravă aritmie în asistolie, scăzînd deci mult șansele de resuscitare. Face excepție ClK soluție molară, care trebuie administrată chiar direct i.v. (5—10 ml) atunci cînd hipopotasemia este cauza, sau una din cauzele instalării fibrilației ventriculare.

După conversia în ritm supraventricular, aceste droguri sînt indicate mai ales în prevenirea recidivei.

În momentul aplicării șocului electric, pacientul ar trebui să fie oxigenat; sub oxigenarea miocardului fibrilația ventriculară se amplifică pînă la lmV, devine viguroasă, ceea ce o face mai ușor convertibilă la șoc. Dacă fibrilația ventriculară rămîne de amplitudine mică sau chiar scade la bolnav bine oxigenat, prognosticul defibrilării se întunecă.

Curentul electric defibrilează inima printr-un mecanism de depolarizare simultană a tuturor miofibrelor care se contractă spontan și haotic.

Încetarea contracțiilor independente ale miofibrelor ventriculare indusă electric dă posibilitatea nodului sinusal să preia comanda contracțiilor cardiace, dacă miocardul nu este hipoxic sau în acidoză (Safar, 1981).

Pentru defibrilare externă paletele pe a căror suprafață trebuie să existe un strat subțire de pastă de electrozi sau un tifon umezit în ser fiziologic se aplică astfel: paleta negativă (cu negru) se plasează sub clavicula dreaptă, lîngă stern, paleta încărcată pozitiv (roșu) sub sînul stîng, în dreptul apexului cardiac. Ambele palete se apasă strîns pe torace în momentul aplicării șocului.

Cantitatea de energie administrată este de 3 Watt/sec.kg^{-1} pentru adult pînă la 5—6 Watt/sec.kg^{-1} pentru defibrilarea externă (la copil 2—3 watt/sec.kg/corp). Alți autori consideră că doza corectă este cea care obține rezultatul scontat.

Creșterea intensității energiei de defibrilare duce la insuccesul defibrilării, datorită leziunilor produse de șocul însuși prin depolarizare prelungită a membranei celulei miocardice.

Defibrilarea se aplică nu numai cînd diagnosticul de fibrilație ventriculară sau de tahiaritmie este văzut exact pe un monitor ECG. Ea se aplică și orb la toți adulții în stop cardiac la care nu se cunoaște clar cauza și la care încă nu există monitorizare ECG.

În fibrilația ventriculară persistentă sau recurentă pot fi aplicate serii repetate de șocuri electrice, alternînd cu masajul cardiac extern și cu medicația antiaritmică. În fibrilația ventriculară prelungită trebuie verificată frecvent oxigenarea pacientului, echilibrul acido-bazic și potasemia.

Se descrie ca utilă în fibrilația ventriculară recurentă din infarctul miocardic administrarea de nitroglicerină, injectabilă în combinație cu fenilefrina sau cu drog alfa$_1$-stimulant. Ultimele droguri au rolul de a corecta hipotensiunea arterială indusă de nitroglicerină, combinația con-

Scanned with OKEN Scanner

tînd deci pe coronarodilatație și creșterea concomitentă a presiunii de irigație în aceste artere (Stockman, 1979).

Creșterea cantității de sînge în coronare se face și mecanic prin aplicarea balonului aortic de contrapulsație, introdus în 1967 de Kantrowitz. Acest balon are o indicație majoră în infarctul miocardic cu insuficiență cardiacă sau după oprirea inimii, cînd debitul cardiac este redus datorită unui accident coronarian.

Succesul defibrilării ține deci de mai mulți factori:

— cantitatea de energie eliberată de defibrilator;
— diametrul paletelor — electrod;
— contactul între palete și tegument (sau inimă);
— intervalul dintre șocuri;
— impedanța peretelui toracic (în expirație este mai redusă, deci șansa de succes este crescută);
— durata fibrilației ventriculare (cu cît este mai mare, cu atît defibrilarea este mai dificilă);
— gradul hipoxiei;
— terapia cu droguri;
— echilibrul acido-bazic;
— starea electrolitică;
— întinderea ischemiei miocardice, în ischemiile localizate.

Defibrilarea internă se practică de regulă în chirurgia cardiacă, prin sternotomie, la sfîrșitul operației, dacă inima nu se defibrilează spontan.

Acest tip de defibrilare se poate practica, firește, în orice fibrilație ventriculară în care toracele este deschis. Se utilizează o intensitate de energie de aproximativ 30—50 W/sec. pentru un adult. Peste aceste cifre apare lezarea epicardului prin căldură (necroză subepicardică), mai ales dacă se dau mai multe șocuri fără un interval de 1 minut între ele (Dohorty, 1979) și dacă paletele se aplică mereu în aceleași locuri fără a lăsa timp (sau distanță) miocardului să se răcească. În afară de asta, dacă este nevoie de al doilea șoc, la acesta nu trebuie crescut numărul de watt/sec. Utilizarea aceluiași nivel de energie poate duce la același rezultat bun, similar cu dozele crescînde, probabil printr-un mecanism de scădere a rezistenței la al doilea șoc. La baza acestei scăderi de rezistență ar sta de fapt hiperpotasemia extracelulară miocardică indusă de primul șoc (Kerber, 1979).

Scanned with OKEN Scanner

ÎNGRIJIREA BOLNAVULUI DUPĂ CHIRURGIE CARDIOVASCULARĂ

16.1. SUPRAVEGHEREA POSTOPERATORIE A BOLNAVULUI PROTEZAT VALVULAR ȘI CU REVASCULARIZAȚIE MIOCARDICĂ

Perioada postoperatorie este o continuare firească a etapei post-by-pass cardiopulmonar, formînd împreună cu ea un tot unitar și în același timp o perioadă critică în care există anumite priorități; obiectivul principal al acestei etape este restabilirea independenței hemodinamice și respiratorii (63).

Evoluția bolnavului în perioada postoperatorie este influențată de disfuncțiile preoperatorii, durata circulației extracorporale (CEC), agresiunea chirurgicală, existența unei echipe anestezice antrenate.

O dată cu închiderea plăgilor poate să înceapă pregătirea pentru transportul în secția de terapie intensivă. Aceasta este informată cu 30 de minute înainte de sosirea bolnavului despre: necesitatea ventilației mecanice, liniile de monitorizare existente (arterială, Swan-Ganz, presiune venoasă centrală), drogurile active care se administrează, probele de laborator care trebuie recoltate la sosire.

Bolnavul părăsește sala de operație dacă îndeplinește următoarele condiții:

— sistem cardiovascular stabil;

— volum circulant optim, estimat pe baza presiunilor de umplere dreaptă, stîngă sau ambele și a răspunsului ventricular;

— coagulare normală sau cît mai aproape de normal.

Pe timpul transportului bolnavul este însoțit de chirurg și anestezist, ventilat manual și cu monitorizare hemodinamică. La sosirea în terapia intensivă se va ține seama de următoarele priorități:

— trecerea de la ventilația manuală la cea mecanică la început cu $FiO_2=1$;

Scanned with OKEN Scanner

— verificarea poziției sondei de intubație (auscultarea toracelui);
— monitorizarea semnelor vitale de importanță imediată: ritmul și frecvența cardiacă, tensiunea arterială sîngerîndă, PVC, diureza etc.;
— verificarea perfuziilor cu droguri active;
— asigurarea aspirației tuburilor de dren;

În practica noastră anestezistul nu părăsește terapia intensivă pînă cînd nu se asigură că nu există nici o problemă acută, că bolnavul este stabil cardio-vascular și respirator.

16.1.1. SUPRAVEGHEREA RESPIRATORIE

După toracotomie și circulație extracorporală, capacitatea reziduală funcțională (CRF) scade în mod invariabil datorită procesului de închidere a căilor aeriene mici și alveolelor, avînd drept consecință microatelectaziile difuze. Reducerea CRF se asociază cu creșterea șuntului intrapulmonar și alterarea raportului ventilație—perfuzie, determinînd creșterea gradientului alveolo-arterial și hipoxemie. Microatelectazia semnificativă poate să existe fără semne clinice și radiologice, devenind manifestă după detubare. O dată cu apariția colapsului dispare surfactantul, mecanismele de apărare scad și riscul de infecție crește.

Există numeroși factori preoperatori și intraoperatori care contribuie la scăderea CRF;
— edemul pulmonar preexistent din insuficiența cardiacă;
— scăderea surfactantului: bronșita cronică;
— hipoventilația alveolară: obezitate, plagă chirurgicală;
— factori locali: cavitate pleurală locuită, tuburi de dren toracice;
— ventilație incorectă intraanestezic.

O dată cu intrarea în terapie intensivă unul din obiectivele prioritare este restabilirea activă a CRF, acest obiectiv fiind atins prin ventilația mecanică cel puțin 6 ore postoperator.

Pe o experiență de cel puțin 178 000 de ore de ventilație mecanică la bolnavul cardiac și pe studierea a două loturi comparative de bolnavi (ventilați mecanic și detubați imediat postoperator) am ajuns la concluzia că suportul ventilator de 6—18 ore postoperator este o alternativă mult mai avantajoasă (49):

- Îmbunătățește balanța de O_2 a miocardului, asigurînd un pH normal crescut și o ofertă crescută de O_2 în momentul unui consum de O_2 crescut și a unei producții de CO_2 crescute.
- Asigură un confort crescut bolnavului prin sedare și analgezie, fără pericolul depresiunii respiratorii.
- Ușurează reintervențiile precoce dacă apar complicații chirurgicale.
- Folosirea presiunii pozitive la sfîrșitul expirației (PEEP) facilitează restabilirea CRF înaintea detubării și reduce riscul complicațiilor pulmonare tardive.
- Previne incidentele administrării drogurilor antagonizante (bradiaritmii după neostigmină, edem pulmonar acut și ischemie miocardică după naloxonă).

Scanned with OKEN Scanner

Într-o terapie intensivă aglomerată echipa de supraveghere acordă o atenție mult mai mare unui bolnav cu suport ventilator și cu linii de monitorizare numeroase, în timp ce un bolnav cu respirație spontană ar avea nevoie de supraveghere mult mai atentă.

În secția de terapie intensivă cardio-vasculară a Spitalului Clinic Fundeni, respiratoarele folosite de noi sînt de tipul relaxatoare de volum cu aplicare intermitentă de presiune pozitivă (IPPV) atît pentru cazurile de rutină, cît și pentru bolnavii cu probleme complicate de ventilație.

Parametrii de ventilație pe care îi fixăm inițial la adulți sînt:

— FiO_2 mai mic sau egal cu 0,4 (concentrații mari de O_2 inspirat sînt toxice și cresc șuntul intrapulmonar);

— volum curent = 12—15 ml/kg^{-1};

— frecvența = 10—12 min^{-1};

— raport inspirație/expirație mai mic sau egal cu 1/2; un timp lung expirator crește întoarcerea venoasă prevenind „air-trapping" în bolile pulmonare obstructive. Ventilația cu raport inversat (I : E mai mare decît 1 : 1) îmbunătățește presiunea arterială a O_2, dar crește presiunea intratoracică cu aplicarea PEEP;

— flux inspirator redus (aproximativ 30 l/min^{-1}) pentru prevenirea curgerii turbulente;

— PEEP = +5 cm apă pentru prevenirea atelectaziei și șuntului intrapulmonar; dacă PEEP îmbunătățește oxigenarea trebuie scăzut FiO_2 și nu PEEP. PEEP are contraindicație absolută în instabilitatea cardio-vasculară severă, pneumotorax, intubație bronșică incidentală; administrarea PEEP limitează în prezent folosirea suspinului intermitent;

— vîrful presiunii inspiratorii nu trebuie să depășească 35 cm apă. Acești parametri trebuie corectați în permanență în funcție de presiunile arteriale ale O_2 și CO_2 (PaO_2, $PaCO_2$).

Distribuția preferențială a fluxului de gaz spre ariile pulmonare indemne poate fi evitată la ventilatoarele folosite în secția noastră (UV_1 Dräger și Servoventilator 900) prin introducerea perioadei de flux 0 la sfîrșitul inspirației (platou) la bolnavii cu maldistribuție.

Ideal la un $FiO_2 = 1$, PaO_2 trebuie să fie 600 Torr ($FiO_2 \times 600$); în cazurile în care există o diferență mare alveolo-capilară în O_2 trebuie suspectat un șunt intrapulmonar (ex.: la $FiO_2 = 0{,}7$ și PaO_2 mai mic de 200 Torr rezultă șunt semnificativ). Cauzele cele mai frecvente ale șuntului intrapulmonar după chirurgia cardiacă și care necesită intervenție sau terapie imediată sînt: intubația bronșică, pneumotoraxul, hemotoraxul, hemomediastinul, atelectazia, edemul pulmonar.

Trebuie evitată alcaloza respiratorie ($PaCO_2$ mai mică de 25 mmHg cu un pH mai mare de 7,60) prin creșterea spațiului mort, reducerea frecvenței și a volumului curent.

Competiția cu respiratorul indică totdeauna o ventilație necorespunzătoare cu hipoxie prezentă (obstrucție acută, atelectazie, hemoragie) sau hipercapnie, administrarea sedativelor sau curarizarea fiind permisă numai după înlăturarea acestor cauze.

Ventilația neconvențională, cu jet și cu frecvență ridicată poate să constituie un suport ventilator postoperator prin îmbunătățirea mixicii alveolare și a difuziunii. O indicație absolută a acestui mod de ventilație este fistula bronhopleurală apărută în timpul ventilației, cu presiune intermitent pozitivă.

Complicațiile pulmonare unilaterale pot beneficia de ventilația diferențiată, cu aplicare de volume curente, FiO_2, PEEP diferite pentru fie-

Scanned with OKEN Scanner

care plămîn cu 1 sau 2 ventilatoare printr-o sondă endotraheală cu lumen dublu.

Renunțarea la suportul ventilator se face în secția noastră în două moduri:

1 — Decuplare și respirație spontană 30 minute cu controlul gazelor sangvine la bolnavii fără probleme pulmonare.

2 — IMV sincronizat cu o frecvență de 2—8/minut și o durată de 1—6 ore în funcție de condițiile clinice ale bolnavului. Frecvența este scăzută treptat, menținîndu-se un PEEP de +5 cm apă. Ventilatoarele noastre nu sînt echipate cu MMV, metodă care este mai apropiată de cerințele bolnavului decît IMV. Ventilația complementară este oferită de aparat în acest model pînă la completarea unui minut volum prefixat. Are avantajul trecerii la ventilație artificială completă fără intervenția terapeutului.

Bolnavul se detubează dacă îndeplinește următoarele condiții:

- *pulmonare:*

— CRF refăcută pusă în evidență prin reducerea diferenței alveolo-capilare (PaO_2 mai mare de 80 Torr la FiO_2 mai mic decît 0,4);

— lipsa hipercapniei;

— lipsa travaliului respirator cu menținerea unui pH de 7,35 la o frecvență respiratorie mai mică de 28 pe minut.

- *cardiovasculare:*

— stabilitate hemodinamică (tensiune arterială, lipsa aritmiilor).

- *neurologice:*

— integritate neurologică (bolnav cooperant) și neuro-musculară (excursii toracice ample).

- *metabolice:* afebrilitate, biochimie normală (potasemie, pH, glicemie). Complicațiile neurologice severe (embolie sau infarct cerebral), hemodinamica instabilă, aritmiile (ex.: reinstalarea fibrilației atriale la bolnavul mitral constituie o perioadă critică prin compromiterea debitului cardiac), prezența atelectaziilor și edemul pulmonar, existența balonului de contrapulsație sînt contraindicații ale detubării, făcînd necesară ventilația mecanică prelungită.

Perioada care urmează detubării este o etapă în care supravegherea și terapia trebuie să fie la fel de intensive (oxigenoterapie, continuarea tratamentului hemodinamic, terapie respiratorie și mobilizare).

Se renunță cît mai repede posibil la cateterele periferice venoase, la tulburările de dren toracice (dacă drenajul este mai mic de 20 ml/oră timp de 3 ore consecutiv și după controlul radiologic), la linia arterială și la sonda vezicală, pentru ca bolnavul să capete independență și mobilitate, scăzînd în același timp și riscul infecției.

Fizioterapia pulmonară trebuie să fie energică, chiar cu riscul obosirii bolnavului (tapotaje, vibrații, drenaj postural, tuse provocată).

Administrarea O_2 umidificat și încălzit se face pe mască (FiO_2 = 0,35—0,55) continuu în primele 24 de ore după detubare. Aerosolii și nebulizarea cu bronhodilatatoare sînt indicați la bolnavii cu raluri bronșice difuze, la marii fumători și la cei cu bronhospasm.

Aplicarea presiunii pozitive la sfîrșitul expirației în respirație spontană (CPAP) previne microatelectaziile, îmbunătățește PaO_2, făcînd po-

Scanned with OKEN Scanner

sibilă reducerea FiO_2. CPAP este aplicat pe mască intermitent, cu presiuni crescute progresiv pînă la +10—12 cm apă.

Complicațiile respiratorii ale perioadei postoperatorii imediate sînt: pneumotoraxul, intubația bronșică, pneumonia, embolia pulmonară, plămînul de șoc sau sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS).

Circumstanțele în care apare ARDS după chirurgia cardiacă sînt: by-pass cardiopulmonar prelungit (plămînul post CEC), șocul anafilactic (protamină, reacții posttransfuzionale), plămînul de șoc traumatic (chirurgie cardiacă la bolnavi cu traumatisme severe), șoc endotoxinic (înlocuiri valvulare pentru endocardită activă, septicemie). ARDS apare fie ca unică manifestare a acestor forme de șoc, fie în tabloul general al sindromului de insuficiență pluriorgan. Clinic se caracterizează prin hipoxemie secundară creșterii șuntului intrapulmonar cu hipocapnie și hiperventilație în respirație spontană, reducerea complianței parenchimului pulmonar, scăderea CRF, infiltrate difuze alveolare vizibile radiologic. Leziunea de bază este creșterea permeabilității membranei alveolo-capilare cu edem interstițial și alveolar și creșterea apei pulmonare („edem pulmonar non cardiac fulminant" sau plămîn de șoc).

Principiile de tratament ale ARDS sînt: înlăturarea focarului septic dacă există, antibioterapie în infecțiile cu germeni Gram-negativi sau Gram-pozitivi; plasmă bogată în fibronectin: corticoizii (metil prednisolon 30 mg kg^{-1}) sînt utili în protejarea microcirculației de leziunile rezultate în urma activării cascadei complementului; ventilația mecanică cu presiune intermitent pozitivă sau IMV cu PEEP; menținerea normovolemiei (sînge, plasmă proaspătă congelată) și reducerea apei pulmonare (furosemid); suport hemodinamic (dopamină 3—8 micrograme/kg^{-1}/min^{-1}, dobutamină 10 micrograme /kg^{-1}/min^{-1}).

16.1.2. SUPRAVEGHEREA HEMODINAMICĂ

Menținerea unui debit cardiac optim constituie unul din obiectivele perioadei postoperatorii imediate. Acesta este exprimat ca produs între frecvența cardiacă și volumul-bătaie. Volumul-bătaie este dependent de presarcină (presiunea de umplere a ventriculului stîng — VS), contractilitate și postsarcină (presiunea telediastolică ventriculară).

Presarcina optimă nu este cea care determină debit cardiac maximal, ci aceea care asigură stabilitate hemodinamică optimă și funcție renală bună. Presarcina optimă trebuie să fie mai mare decît normal (presiunea atriului mai mare de 12 mmHg), dar trebuie individualizată și frecvent ajustată, avînd în vedere consecințele unei presarcini excesive (edem pulmonar acut cu hipoxemie, edem cerebral, metabolizare hepatică insuficientă a drogurilor).

Deficitul volumului intravascular este frecvent întîlnit în perioada postoperatorie imediată, fiind determinat de următoarele cauze: sîngerare, pierdere capilară indusă de CEC lungă cu sechestrarea lichidului în spațiul interstițial, pierderi insensibile prin toracotomie.

Hipovolemia devine manifestă o dată cu reîncălzirea și vasodilatația, la 2—4-ore postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

Terapia lichidiană postoperatorie constă în administrarea de soluție glucozată 5%, care conține KCl 40—60 mEq/l sub controlul presiunii venoase centrale. Sîngele este administrat pînă la hematocrit de 35%. Evităm folosirea diureticelor în primele 24 ore (manitol, furosemid) datorită hipopotasemiei induse și a tulburărilor de ritm consecutive, un flux urinar de 0,5 ml/kg^{-1}/oră fiind minimum necesar.

Postsarcina crescută, consecință a vasoconstricției arteriale este frecventă în perioada postoperatorie imediată prin nivelul ridicat al catecolilor circulanți (durere, hipotermie etc.), activarea sistemului renină-angiotensină și prin hipertensiune arterială preexistentă.

Rezistența vasculară sistemică crescută (care contribuie la definirea postsarcinii, dar nu este sinonimă cu ea) pune în mișcare fenomene compensatorii pentru menținerea debitului cardiac: creșterea presiunii arteriale, creșterea contractilității, creșterea presarcinii, dar toate acestea cresc consumul de O_2 miocardic, cu ischemie consecutivă.

Factorii care controlează balanța de oxigen a miocardului trebuie înțeleși în toată complexitatea lor, măsurile terapeutice care privesc numai o parte a lor (ex.: tensiunea arterială) putînd avea efecte negative asupra echilibrului cerere-ofertă de oxigen a miocardului.

Normalizarea postsarcinii prin vasodilatatoare (plegomazin, nitroglicerină, nitroprusiat) îmbunătățește debitul cardiac și modulează în același timp presarcina prin mobilizarea sîngelui stagnat în periferie.

Frisonul este o altă cauză a creșterii postsarcinii, cu o frecvență destul de ridicată după intervențiile sub circulație extracorporală (40%) prin hipotermia reziduală. El determină creșterea consumului de oxigen cu scăderea consecutivă a P_aO_2, fenomenele compensatorii fiind tahicardia și hipertensiunea arterială.

Frisonul se tratează prin încălzire cu mijloace fizice: plasarea operatului în camere încălzite, pături calde, administrarea lichidelor perfuzate la temperatura corpului, respirație cu amestec gazos încălzit și farmacologice (petidină, vasodilatatoare).

Rezistența vasculară scăzută, mai rar întîlnită, are drept principală cauză șocul anafilactic (transfuzie incompatibilă, alergie la protamină) ca și septicemia cu șoc hiperdinamic.

Contractilitatea scăzută este întîlnită frecvent în perioada postoperatorie imediată, ca și contractilitatea excesivă (hipertensiune arterială, stenoză aortică, ca și de cauză iatrogenă prin droguri inotrop pozitive în exces).

Suportul inotrop nu este necesar la bolnavii cu funcție ventriculară bună, acesta fiind indicat în sindromul de debit cardiac scăzut. Unii bolnavi au nevoie de suport inotrop în perioada de reîncălzire (primele 2—4 ore), fiind necesară menținerea unui debit cardiac crescut o dată cu apariția vasodilatației.

Stabilizarea *frecvenței cardiace* face parte din obiectivele tratamentului hemodinamic. Există foarte mulți factori incriminați în patogenia aritmiilor și a tulburărilor de conducere în perioada postoperatorie. Defectele de conducere au drept cauză cardioplegia, edemul miocardic, traumatismul chirurgical cu sau fără edem (înlocuire valvulară mitrală, intervenția pe coronare ale căror ramuri irigă sistemul excito-conductor în chirurgia coronară). Tulburările echilibrului acido-bazic și

Scanned with OKEN Scanner

ale potasemiei sînt cauzele frecvente ale excitabilității ventriculare crescute (hipopotasemie indusă iatrogen prin diuretice, alcaloză metabolică, hemodiluție) (52); se adaugă ischemia miocardică reziduală (protecție miocardică insuficientă, embolie coronară, revascularizare incompletă) și folosirea agenților inotrop pozitivi (dopamină, epinefrină, isoprenalină, calciu). Tahiaritmiile supraventriculare pot fi manifestarea hipoxemiei, a hipovolemiei, durerii. O atenție specială trebuie acordată bolnavilor care au primit tratamente cu beta-blocante preoperator și care pot dezvolta aritmii grave postoperator dacă nu este continuat tratamentul corespunzător (pînă la 1/10 din doza orală preoperatorie, administrat i.v. fracționat).

Tratamentul tulburărilor de ritm trebuie să cuprindă:

— corectarea ventilației pentru evitarea hipoxemiei și hipercapniei;

— asigurarea analgeziei, combaterea frisonului, a hipotermiei și febrei;

— corectarea dezechilibrelor electrolitice:

— hipopotasemie: administrarea de potasiu i.v.,

— hiperpotasemie: diuretice osmotice (manitol 20% 12,5—20 g), diuretice de ansă (furosemid 5—10 mg), clorură de calciu 0,5—1 gr.i.v., soluție glucozată hipertonă cu insulină, bicarbonat de sodiu i.v., hiperventilație.

După corectarea acestor cauze se trece la tratament specific:

• tahicardia sinusală: propranolol 0,25 mg pînă la 2 mg dacă tahicardia se datorește stimulării simpatice sau verapamil;

• aritmiile supraventriculare: flutterul atrial: verapamil 2,5—10 mg i.v. cardioversie (25—50 wsec). Digoxin după conversie; în fibrilația atrială cu ritm mai mare de 140 pe minut se administrează digoxin, iar la un ritm sub 70/minut se instituie pacing ventricular;

• aritmiile ventriculare:

— extrasistolia: xilină 1 mg/kg^{-1} bolus, apoi perfuzie continuă 2—4 mg/min^{-1}, cînd activitatea ectopică nu răspunde, cînd ischemia miocardică este suspectă să fie cauza aritmiei și la apariția extrasistolelor multifocale;

— tahicardia ventriculară: cardioversie;

• tulburările de conducere:

— bradicardia sinusală se tratează dacă induce hipotensiune sau aritmie (isoproterenol 0,1—0,4 micrograme/min^{-1}, atropină 0,01 mg/kg^{-1}).

— blocul atrio-ventricular de gradul II și III: pacing ventricular intern cu sondă endocavitară sau extern cu electrod esofagian. Experiența noastră clinică pe un lot de 15 bolnavi cu tulburări de conducere apărute postoperator la bolnavi postchirurgie cardiacă a arătat avantajele pacingului transesofagian: metodă nesîngerîndă, rapidă, necesită o tehnică simplă, fiind în același timp o metodă ieftină (13).

Una din complicațiile perioadei postoperatorii imediate (8% pe statistica noastră) (54) este *sindromul de debit cardiac scăzut*. Acesta apare la bolnavi la care intervenția chirurgicală a fost dificilă, cu timp lung de clampare a aortei (ischemie), cu by-pass prelungit (sîngerare), cu desprindere dificilă de pe suportul cardio-pulmonar, la pacienții cu funcție ventriculară deficitară, cu infarct miocardic anterior operației sau cu infarct perioperator. Tabloul clinic este ușor de recunoscut: hipotensiune

Scanned with OKEN Scanner

arterială, presiune venoasă crescută, cianoză, extremități reci, tahicardie și tahiaritmie, oligurie.

Obiectivele tratamentului sînt următoarele:

1. — Optimizarea frecvenței, ritmului și a presarcinii sub determinarea seriată a debitului cardiac.

2. — Îmbunătățirea contractilității:

• *Dopamina* 3—10 micrograme/kg^{-1}/min^{-1} administrată în ritm constant. Are în plus efect vasodilatator splanhnic și renal. Peste această doză crește efectul alfa-adrenergic. Ritmul constant de administrare este asigurat de dispozitive automate de dozare.

• *Dobutamina* are avantajul acțiunii inotrope directe (10 micrograme/kg^{-1}/min^{-1}), acțiune care apare și în acidoza metabolică.

• *Isoproterenolul* crește forța de contracție miocardică, scăzînd în același timp rezistența periferică. Efectul cronotrop și creșterea consumului de oxigen miocardic limitează folosirea lui în ischemia miocardică.

• *Adrenalina* este utilizată cînd depresiunea miocardică este severă (pînă la 2 micrograme/kg^{-1}/oră$^{-1}$). Perfuzia continuă de adrenalină și de dopamină în doze crescute (peste 12 micrograme/kg^{-1}/min^{-1}) favorizează ischemia miocardică, renală și splanhnică. Folosirea acestui tip de suport inotrop pe o perioadă mai lungă de 12 ore este o indicație pentru folosirea balonului intraaortic de contrapulsație.

• *Amrinona*, un agent inotrop nou, necatecolic și nedigitalic, are avantajul creșterii debitului cardiac fără apariția tahicardiei și fără să crească excitabilitatea ventriculară. Ea crește debitul cardiac, scade rezistența vasculară și presiunile de umplere ale VS și VD.

3. *Reducerea postsarcinii și modularea presarcinii* este indicată cînd indexul cardiac este mai mic de 2,5 l/m^{-2}/min^{-1} și rezistența vasculară este mai mare de 1 100 dyn/sec/cm^{-5} sub suport inotrop.

• *Nitroglicerina* este un vasodilatator periferic (dilatație arterială și venoasă) și coronarodilatator cu efecte antianginoase puternice (0,5—5 micrograme/kg^{-1}/min^{-1}). Dilatația arterială reduce postsarcina, îmbunătățește fracția de ejecție, reducînd în același timp presiunea telediastolică a ventriculului stîng. (PTDVS). Prin venodilatație nitroglicerina scade întoarcerea venoasă, ameliorînd volumul ventricular stîng și PTDVS. Nitroglicerina îmbunătățește performanța miocardului ischemic prin dilatarea coronarelor de conductanță, inclusiv a zonelor stenotice, lăsînd neafectate vasele de rezistență (nu determină „furt coronar" spre deosebire de nitroprusiatul de sodiu). În administrare prelungită și continuă poate să apară toleranța la nitroglicerină (lipsa dilatației arteriale), ceea ce impune un tratament intermitent.

Utilizarea nitroglicerinei este utilă în special în sindromul de debit cardiac scăzut la coronarieni prin creșterea ofertei și scăderea consumului de oxigen miocardic. (MVO_2).

• Nitroprusiatul de sodiu (NP 0,5—5 micrograme/kg^{-1}/min^{-1}) este un vasodilatator arterial puternic, care poate induce „furtul coronar". Are dezavantajul apariției tahifilaxiei (58).

O atenție deosebită trebuie acordată postoperator bolnavilor cu infarct miocardic cu pierdere importantă de țesut miocardic ce determină

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență cardiacă și care au fost supuși revascularizației miocardice. Aceștia pot dezvolta ușor debit cardiac scăzut, terapia inotropă și vasodilatatoare fiind indicată.

Criza hipertensivă apare la bolnavii cu funcție ventriculară bună, fără ischemie miocardică perioperatorie. Se înregistrează în special după by-pass aorto-coronarian și după protezare aortică pentru stenoza aortică, făcînd parte din sindromul de ventricul stîng hiperkinetic (43).

Criza hipertensivă este în legătură cu utilizarea anumitor tehnici anestezice (fentanyl) (56), cu hipervolemia, cu întreruperea tratamentului cronic cu beta-blocanți și cu stimularea simpatică excesivă (durere, droguri inotrope în exces) (16).

Criza hipertensivă trebuie tratată energic, deoarece determină creșterea dramatică a MVO_2. Principalele mijloace terapeutice sînt: analgetice majore (petidină 10—20 mg, morfină 2,5—5 mg), sedative (diazepam 5—10 mg, care are și efect coronarodilatator), vasodilatatoare (nitroglicerină, nitroprusiat), beta-blocanți (propranolol 0,2—0,4 mg. repetat), blocanți de calciu (verapamil 1—3 mg), scăderea dozelor de droguri inotrop pozitive.

O altă complicație care poate să apară în perioada postoperatorie este *infarctul de miocard* (8, 9, 11, 72).

Există numeroși factori de risc care pot să determine apariția acestuia:

— *Factori preoperatori:* angorul instabil, oprirea bruscă a administrării drogurilor beta-blocante înaintea actului operator.

— *Factori intraoperatori:* hipotensiunea necontrolată, hipertensiunea, tahicardia, tahiaritmia, hipoxemia nerecunoscută care pot însoți inducația anestezică; analgezia insuficientă, suportul inotrop excesiv, revascularizația miocardică incompletă, timpul lung de clampare a aortei, protecția miocardică insuficientă (8) (48).

— *Factori postoperatori:* analgezie insuficientă însoțită de hipertensiune arterială și tahicardie, hipovolemia, aritmiile, hipoxemia.

Diagnosticul infarctului de miocard se face pe prezența undei Q pe electrocardiogramă, asociată cu creșterea semnificativă a enzimei CPK-MB. Subdenivelarea segmentului ST însoțită de modificări enzimatice atestă un infarct subendocardic (9).

Tratamentul se bazează pe un diagnostic corect, monitorizare invazivă (linie arterială, cateter arterial pulmonar), profilaxia aritmiilor ventriculare (xilină în perfuzie continuă), suport ventilator mecanic în edemul pulmonar și atelectazia pulmonară, nitroglicerină în perfuzie (50 mg în 250 ml glucoză 5%), balon intraaortic de contrapulsație pentru creșterea presiunii de umplere diastolică.

16.1.3. SUPRAVEGHEREA FUNCȚIEI RENALE

Unul din obiectivele importante ale perioadei postoperatorii este prevenirea disfuncției renale prin menținerea unui debit cardiac normal, evitarea vasoconstrictoarelor alfa-adrenergice, bilanț hidric și electrolitic corect.

pleural) și paraclinice (alterarea gazometriei sangvine, creșterea presiunilor de insuflație la ventilația mecanică ca urmare a scăderii complianței pulmonare, imagine radiologică caracteristică). Tratamentul este chirurgical: decolmatare sau repoziționare, tub de dren sau pleurostomie de urgență și drenaj aspirativ prin dispozitiv tip Béclère;

• *Tamponada cardiacă*, cu diagnostic mai dificil și cu potențial patogen de mare gravitate, poate să apară chiar în prezența pericardului lăsat larg deschis. Sursa de sîngerare este cel mai adesea tranșa de cardiotomie sau de vase din zona retrosternală. Sîngele acumulat în sacul pericardic jenează umplerea ventriculară diastolică, cu scăderea volumului-bătaie și cu stimulare simpatică consecutivă; scăderea tensiunii arteriale diastolice și creșterea presiunii telediastolice a ventriculului stîng scade oferta de O_2 la miocard. Diagnosticul tamponadei cardiace se bazează pe criterii clinice și paraclinice:

— *clinic:* • triada Beck (hipotensiune arterială, PVC crescută, inimă mică și liniștită),

• puls paradoxal,

• jugulare turgescente.

— paraclinic:

• ECG arată hipovoltaj difuz,

• lărgirea mediastinului la radiografii pulmonare seriate,

• egalizarea presiunilor în cavitățile drepte și stîngi cardiace la cateterism.

Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere insuficiența cardiacă, infarctul ventriculului drept, embolia pulmonară. Tratamentul este prin excelență chirurgical, cu evacuarea lichidului pericardic și recontrolarea hemostazei sub raport inotrop pozitiv și vasodilatator.

Sîngerarea după CEC este o complicație care poate fi gravă prin ea însăși (oprire cardiacă prin tamponadă) sau prin consecințele transfuziei masive de sînge (imunologice, infecțioase etc.):

Evitarea sîngerării cuprinde atît măsuri profilactice, care trebuie inițiate încă din etapa preoperatorie, cît și terapie țintită în funcție de deficitele de hemostază decelate; terapia rațională a sîngerării se face pornind de la rezultatele testelor de laborator și nu administrînd de rutină produse și derivate de sînge socotite utile în obținerea hemostazei; cînd se consideră că sîngerarea este de cauză chirurgicală se impune intervenția de urgență.

16.1.5. CONSIDERAȚII SPECIALE

• Bolnavii cu *stenoză aortică* pură își păstrează funcția ventriculară nealterată, evoluția postoperatorie după înlocuirea valvulară fiind foarte bună. Totuși, datorită reducerii complianței ventriculare prin hipertrofie, orice modificare cît de mică a volumului ventricular poate scădea sau crește semnificativ presiunea de umplere ventriculară.

Păstrarea ritmului sinusal, evitarea tahicardiei supraventriculare, tratarea precoce a aritmiilor prin corectarea hipopotasemiei, cît și men-

Scanned with OKEN Scanner

ținerea unei presarcini corespunzătoare sînt de importanță majoră după operație.

Complicațiile mai frecvente după înlocuirea valvulară aortică pentru stenoză aortică sînt hipertensiunea arterială și infarctul miocardic, mai ales la bolnavii cu hipertrofie ventriculară stîngă importantă.

• Bolnavii cu *regurgitare aortică* și funcție ventriculară bună au o evoluție postoperatorie bună. Modificările de mică importanță ale presiunii ventriculare la solicitări mari de volum nu impun monitorizarea presiunii capilare pulmonare în perioada postoperatorie.

Dacă ventriculul este dilatat și insuficient, monitorizarea presiunilor din cavitățile stîngi devine necesară.

Deoarece bradicardia este rău tolerată, aceasta va fi prevenită sau tratată (atropină, beta-agoniști adrenergici). Presiunea de umplere ventriculară stîngă în perioada postby-pass trebuie menținută la nivele ușor ridicate (15 mmHg presiunea atrială stîngă).

• *În stenoza mitrală* pură fără edeme pulmonare preoperator, evoluția după protezare valvulară mitrală este favorabilă. Bolnavii cu edeme pulmonare repetate în istoric au un risc crescut de a face complicații pulmonare în perioada postoperatorie imediată: edem, atelectazie și infecție. La mulți din acești bolnavi se poate reinstala fibrilația atrială după corecția chirurgicală, care poate să fie cauza instabilității hemodinamice sau poate să crească riscul accidentelor tromboembolice.

• La bolnavii protezați valvular pentru *insuficiență mitrală* compensată complianța ventriculară este mult crescută, astfel că modificări mari ale volumului intraventricular se asociază cu schimbări mici ale presiunii.

Efectul major al înlocuirii mitrale este oprirea regurgitării, care determină chiar din primele 24 de ore o scădere a presiunii din atriul stîng și din artera pulmonară. În aceste condiții insuficiența ventriculară poate să apară precoce postoperator dacă impedanța aortică este crescută, supapa de joasă presiune fiind închisă.

• Bolnavii supuși intervențiilor pentru *revascularizare miocardică* au în general evoluție mai simplă decît cei protezați valvular, necesită ventilație mecanică de scurtă durată (6—12 ore) și au stabilitate hemodinamică mai mare.

Echilibrul fragil, datorită stenozelor coronariene, între cererea și oferta de oxigen poate conduce la ischemie miocardică perioperatorie; aceasta determină atît tulburări de ritm și de conducere, cît și o rată crescută a infarctului miocardic acut. Perioadele scurte de ischemie perioperatorie pot să inducă depresiune miocardică postischemică, manifestată prin sindrom de debit cardiac scăzut ore sau zile după momentul apariției acesteia.

Criza hipertensivă, cu etiologie multifactorială și cu consecințe negative asupra consumului de oxigen miocardic apare cu frecvență mare (75%) după revascularizare, drogul de elecție utilizat în tratarea ei fiind nitroglicerina.

Existența ateromatozei sistemice face ca accidente vasculare cerebrale să apară frecvent în evoluția postoperatorie a acestor bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

16.2. ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE A COPILULUI CU MALFORMAȚII CARDIACE

Evoluția postoperatorie imediată a copilului operat pe inimă este determinată în mare proporție de evenimentele intraoperatorii și aproximativ în aceeași măsură de îngrijirea atentă și calificată a acestuia în perioada postoperatorie.

Operat pe inimă închisă (coarctație de aortă, canal arterial permeabil, derivații aorto-pulmonare, banding de arteră pulmonară etc.) sau inimă deschisă, sub circulație extracorporală (CEC) și hipotermie (defect septal atrial, defect septal ventricular, trilogie și tetralogie Fallot, valvulopatii, stenoză de arteră pulmonară, transpoziții de vase mari etc.) copilul este transportat din sala de operație în secția de terapie intensivă, unde este așezat pe cît posibil în boxe sau incubatoare (nou-născut sau copil foarte mic), separat de adult.

O dată cu plasarea în incubator sau în pat, copilul se conectează la respirator, cum este cazul la aproape toate operațiile efectuate sub by-pass cardiorespirator, iar la operații pe inimă închisă (cu excepția derivațiilor aorto- sau sistemico-pulmonare și bandingul de arteră pulmonară care se ventilează mecanic cel puțin cîteva ore postoperator) se aplică oxigenoterapie pe mască, apoi se pun în funcțiune toate sistemele de monitorizare, ca și în sala de operație (presiunea arterială pe cale sîngerîndă, presiune venoasă centrală, electrozi toracici pentru electrocardioscopia continuă, termocuplu pentru măsurarea temperaturii rectale în mod continuu.

Sonda vezicală plasată în sala de operație se cuplează la un urometru pentru aprecierea diurezei minutate; tuburile de dren toracice se racordează la sistemul de aspirație activă a toracelui, sistem care vizualizează pierderile sangvine postoperatorii; sonda Swan-Ganz la copii cu leziuni complete cardiace pentru măsurarea presiunilor în cavitățile cardiace și a debitului cardiac.)

16.2.1. PLĂMÎN ȘI RESPIRAȚIE

Copiii mici, sub un an sînt așezați într-un incubator cu temperatură constantă în jur de +24°—+28°C, umidificat și cu aport de oxigen. În secția ATI — Cardiovasculară a Spitalului Clinic Fundeni, acești copii sînt ventilați cu un respirator special pentru copiii sub un an (tip Amsterdam Infant Ventilator) — pînă la trezirea perfectă după anestezie și/sau pînă la apariția respirației spontane eficiente, după care sînt detubați.

La copiii mai mari (peste un an) care necesită ventilare mecanică, utilizăm respiratoare de mare performanță tip Dräger UV_1 sau Siemens — Elema Servoventilator 900 B. Destinate pentru toate categoriile de bolnavi, inclusiv nou-născuți, aceste tipuri de aparate permit fixarea unui minut volum între 0,5 și 30,0 l/minut și o frecvență respiratorie între 6 și 60 respirații/minut. În plus aceste respiratoare sînt prevăzute cu mecanisme speciale tip IMV, PEEP, CPAP etc. care permit reglarea

Scanned with OKEN Scanner

și design-ul curbei presiunii de expirație (PEEP și CPAP), întărcarea de respirator (IMV sau *intermitent mandatory ventilation*), care lasă copilul să respire spontan, dar îi completează obligatoriu ventilația pînă la parametrii doriți). Pentru o supraveghere postoperatorie perfectă respiratoarele utilizate de noi sînt prevăzute cu alarmă sonoră sau/și luminoasă în cazul deconectării accidentale a copilului de respirator, a creșterii presiunii (rezistenței) în circuit sau în cazul întreruperii circuitului electric.

În aplicarea ventilației mecanice la copil trebuie să se țină seama că acesta nu este un „adult în miniatură", avînd caracteristici ce depind de vîrstă, de afecțiunea cardiacă ce alterează uneori sever funcția pulmonară (hipertensiune pulmonară din șunturile stînga-dreapta), de operația făcută, de particularitățile individuale etc. (7)

Copilul normal se caracterizează printr-o complianță pulmonară de două ori mai mare ca a adultului, dar printr-o rezistență a căilor respiratorii de 15—17 ori mai mare, rezistență datorată dimensiunilor mici ale diametrelor acestor căi. (27) Metabolismul global mai activ de cîteva ori ca la adult raportat la o suprafață pulmonară/kilocorp identică cu a adultului fac ca copilul să aibă rezerve pulmonare scăzute, să facă față greu unor cereri metabolice importante cum sînt cele după operații de mare amploare, fapt care pledează pentru menținerea protezei respiratorii cel puțin pe perioada hipermetabolică a evoluției postoperatorii.

În cazul copiilor cu malformații cardiace congenitale cu șunt stînga-dreapta, deci cu hipertensiune pulmonară și hiperperfuzie, atît complianța cît și schimbul gazos (ventilația alveolară) sînt reduse postoperator.

La cianotici (șunt intracardiac dreapta-stînga) doar schimbul gazos este afectat, complianța totală pulmonară neînregistrînd modificări importante înainte de operație.

Operația cardiacă, by-pass-ul cardio-pulmonar, hipotermia transformă plămînul ambelor categorii de copii cardiaci într-un plămîn greu, umed, cu schimb gazos redus.

Potrivit părerii lui Yates (1987), la copiii cu malformații cardiace cianogene care au ventilație alveolară mai puțin eficientă înainte de operație, se constată după operație o ameliorare imediată a funcției pulmonare.

Situația este complet inversă la copiii cu șunt stînga-dreapta și hipertensiune pulmonară a căror eficiență ventilatorie este bună preoperator, dar care demonstrează o scădere a acestei eficiențe imediat după operație (paO_2 scăzut, $paCO_2$ crescut). Această inabilitate de menținere a funcției pulmonare la copiii cu hipertensiune pulmonară s-ar explica printr-o creștere bruscă a tonusului arterelor pulmonare („criza hipertensivă pulmonară post by-pass cardio-pulmonar" descrisă de Summer în 1985).

Aceste cîteva din particularitățile plămînului copilului cardiac sînt date teoretice și practice care duc la concluzia utilității menținerii copiilor operați pe inimă pe proteza respiratorie cel puțin cîteva ore postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

În secția de terapie intensivă, cardio-vasculară menținem pe respirație mecanică cazurile de operații pentru malformații congenitale cardiace de la 8 la 18 ore (pînă a doua zi dimineața) ca regulă generală.

Ventilația mecanică se practică potrivit principiilor clasice adică cu presiuni pozitive intermitente (IPPV), respirația de tip foarte nou, cum ar fi cu frecvențe (sau oscilații) ridicate (pînă la 60 Hz/min) și jet găsindu-și o indicație bună în chirurgia cardiacă a copilului prin lipsa de obstacol în fața inimii drepte (neinterferîndu-se deci cu circulația în măsură în care o face IPPV), dar această tehnică nu este intrată curent în serviciul nostru.

În menținerea protezei respiratorii aportul de O_2(FiO_2) nu trebuie să depășească 40% din aerul inspirat, datorită toxicității acestuia exercitată pe surfactantul alveolar (atelectazie care apare cu predilecție la cei cu boli pulmonare preexistente) aerul curent fiind calculat la 7—10 ml/kg. Importantă este umectarea încălzită a aerului inspirat, pe care o facem la toți copiii ventilați mecanic postoperator.

Eficiența ventilației se verifică dozînd frecvent paO_2 și $paCO_2$ (în sîngele arterial), adaptînd mereu respiratorul cu care se lucrează la nevoile de moment indicate de gazometrie. Studii recente arată că sub ventilația mecanică cu distensie mare intraalveolară (PEEP, CPAP) se notează o depresiune importantă a funcției ventriculului stîng ca urmare a unei posibile deplasări a septului interventricular, ceea ce reduce volumul acestui ventricul. Această observație trebuie să pună indicația de PEEP și sau OPAP cu mare discernămînt în chirurgia pe inimă a copilului (20,44).

În dimineața următoare operației proteza respiratorie se suprimă dacă evoluția generală și respiratorie o permit. Criteriile generale de suprimare a protezei respiratorii la copil sînt (ca și la adult): stabilitate hemodinamică manifestată prin TA, AV, PVC, eventual presiunea în capilarul pulmonar și atriul stîng normale, coloratia roz, căldura și uscăciunea extremităților, diureză normală, transportor de O_2 normal (Hb, Ht), stare de conștiență perfectă (copil treaz, cooperant), hemostază normală (o cantitate de sînge drenat pe tuburi mai mică de 100 ml/oră), echilibru metabolic manifestat prin lipsa acidozei sau alcalozei de orice tip, electroliți și glicemie normale. Din punct de vedere respirator, copilul trebuie să aibe radiografii toraco-pulmonare normale și să respire spontan eficient cel puțin 30 de minute pe sonda de intubație, timp în care gazele sangvine recoltate pe canula arterială să fie în limite normale, iar copilul să nu se agite, să nu devină tahicardic sau să nu transpire. Intubația naso-traheală poate face foarte laborioasă respirația spontană la copilul foarte mic în perioada celor 30 de minute de test, din cauza calibrului redus al sondei. În aceste condiții testul de respirație pe sonda decuplată de respirator trebuie privit prin această prismă. O grijă deosebită trebuie acordată după detubarea copilului între 2 și 5 ani, posibilei apariții a edemului subglotic generat îndeobște de sonda de intubație cu diametrul prea mare pentru copil sau intubației prelungite (15).

Copilului detubat i se instituie fizioterapie activă: tapotaj toracic, tuse provocată, aerosoli fluidificanți, oxigenoterapie, gimnastică respi-

Scanned with OKEN Scanner

ratorie, manevre care cer evident, colaborarea pacientului, colaborare pe care o obținem la toate vîrstele, exceptînd sugarii.

Oxigenoterapia pe mască nu se oprește nici pentru mese sau nursing. Unii copii, mai ales cei cianotici cu operații paliative (derivații între circulația sistemică și cea pulmonară) au PaO_2 arterială scăzută zile în șir postoperator, situație care se mai ameliorează sub oxigenoterapie.

Mulți autori afirmă că oxigenoterapia și mai ales o bună fizioterapie respiratorie incluzînd respirația contra unei rezistențe care creează presiune pozitivă continuă în căile aeriene pot fi la fel de eficace ca și respirația controlată cu IPPV. Toate cele descrise constituie evoluția postoperatorie normală din punct de vedere general și respirator. Există însă situații cînd evoluția pulmonară necesită ventilație mecanică de durată mai lungă, cum ar fi în cazul edemului pulmonar acut la nou-născutul cu coarctație de aortă sau canal arterial neoperat, mai rar la cei cu drenaj venos pulmonar aberant total (4).

Ventilația mecanică de lungă durată este folosită în secția noastră la copilul cu bronhopneumonie sau plămîn de șoc (detresă respiratorie acută a copilului — ARDS) postșoc cardiogen, circulație extracorporală, stare toxicoseptică, leziuni neurologice grave (hemoragie meningo-cerebrală, infarct cerebral etc.). Dacă aceste sindroame sînt însoțite de secreții abundente în căile respiratorii indicația de aspirație frecventă a secrețiilor prin traheostomie este luată în considerație. În tratamentul insuficienței pulmonare acute s-au introdus recent și unele achiziții farmacologice alături de antibiotice, cum ar fi terapia cu plasmă în fibronectin, o glicoproteină cu importante proprietăți opsonice („sensibilizează" recunoașterea și aderența produselor de coagulare intravasculară diseminată sau detritusurile celulare la macrofage); utile s-au dovedit și drogurile antiinflamatorii nesteroide de tip ibuprofen (la copilul mare). Isuprel și aminofilin — diminuă edemul pulmonar interstițial probabil prin intermediul AMP-ciclic; prostagladinele și alfa-agoniștii adrenergici ar acționa scăzînd permeabilitatea capilară din ARDS (M. Ayres, 1985).

16.2.2. TEMPERATURA

O problemă specială o pune frisonul. Apărut mai rar decît la adulți după aceleași operații sub CEC cu hipotermie, nu este de dorit, deoarece crește consumul de O_2 cu pînă la 130—480% față de normal. Dacă transportorul de O_2 (Hb) este scăzut, cum se întîmplă de obicei după by-pass cardio-pulmonar care utilizează hemodiluția sau după hemoragie, singura posibilitate de compensare cu oxigen la țesuturi rămîne creșterea debitului cardiac, fenomen care nu este totdeauna posibil și în care intră în acțiune un alt mecanism și anume creșterea extracției periferice de O_2 cu creșterea desaturării venoase. Sîngele venos avînd o trecere foarte scurtă prin plămîn în aceste condiții, se instalează hipoxie arterială.

Datorîndu-se hipotermiei rămasă după CEC, frisonul se tratează prin încălzirea copilului cu pături calde, umidificatoare calde (la aparatul de respirație mecanică), știut fiind că copilul mic „se răcește", își coboară foarte ușor temperatura. Încălzirea mediului înconjurător cu

Scanned with OKEN Scanner

radiatoare sau lămpi cu infraroșu plasate deasupra copilului, pînă la 32°C, încălzirea patului și, firește, a incubatorului în cazul copilului foarte mic sînt factori importanți în menținerea temperaturii constante a acestuia. La copil se remarcă de multe ori, prin umidificatoarele calde ale respiratorului, instalarea unui sindrom de hiponatremie de diluție datorită cantității de apă absorbită prin plămîni, mai ales în ventilația mecanică prelungită. Această apă care intră în organism pe cale pulmonară trebuie să intre în calculul aportului de apă zilnică a pacientului.

16.2.3. INIMĂ ȘI CIRCULAȚIE

Performanța cardiacă optimă postoperatorie depinde de cei patru factori fundamentali: contractilitate, presarcină, ritm, postsarcină.

• *Starea contractilă a miocardului* depinde într-o măsură foarte mare de lipsa lui de traumatizare mecanică și metabolică intraoperatorie. Pentru reducerea traumei metabolice, soluția cardioplegică cardioprotectoare, administrată în ritm și doză care să mențină inima copilului în hipotermie profundă cu circulația coronariană degajată de sînge constituie un factor principal în obținerea unui debit cardiac postoperator normal, factor aproape egal ca importanță cu tehnica operatorie. (8,48). Contractilitatea miocardică este deprimată postoperator nu numai de evenimentele intraoperatorii cum ar fi cardioprotecția insuficientă sau trauma mecanică, ci și de disfuncția miocardică preoperatorie, de corecții incomplete intraoperatorii, factori inotropi negativi cum ar fi: acidoza, unele droguri, alcaloza, hipotermia, hipo- sau hipercalcemia, tamponada cardiacă sau infarctul de miocard. În practica de zi cu zi am întîlnit starea hipocontractilă pînă la șoc cardiogen, avînd ca etiologie fiecare din acești factori, unici sau combinați. Starea hipocontractilă se evidențiază postoperator prin debit cardiac scăzut: copilul este agitat, nu se adaptează la respirator, tegumentul este rece, diureza redusă, hipotensiune arterială, PVC crescută, acidoza lactică peste 20 mg%, presiunea în atriul stîng peste 15—20 mmHg, indexul cardiac sub 2 l/min/m^2, rezistența periferică peste 1 800 dyne/sec/cm^{-5}.

Acesta este sindromul șocului cardiogen formă extremă a stării hipocontractile. Pînă la instalarea completă a șocului cardiogen, hipocontractilitatea se poate manifesta și prin forme mai puțin zgomotoase, cum ar fi diverse grade de insuficiență cardiacă acută specifică și frecventă după chirurgia pe inimă deschisă a copilului, de exemplu după corecția totală a tetralogiei Fallot sau după operația pentru transpoziția de vase mari, manifestată prin hepatomegalie, raluri la bazele pulmonare, diureză deprimată.

Tratamentul constă în administrarea de droguri inotrop-pozitive, beta-stimulante adrenergice ca dopamina 5—8 μg/kg^{-1} cu o seringă automată cu debit constant. Dopamina poate fi înlocuită cu isuprel 0,5 μg/Kg^{-1} eficient, mai ales în insuficiența cardiacă dreaptă după corectarea tetralogiei Fallot, pe miocardul ventriculului drept, prezentînd și avantajul de a fi vasodilatator moderat periferic.

Dobutamina, agent inotrop-pozitiv care-și păstrează aceste proprietăți și în condițiile acidozei metabolice greu reversibile în șocul car-

Scanned with OKEN Scanner

diogen, își găsește o indicație majoră după operațiile laborioase cu evoluție cardiacă dificilă postoperatorie.

Combinațiile dintre acești agenți beta-stimulanți adrenergici sînt frecvent utile, de exemplu dopamina cu isuprelul acționînd concordant pe ambii ventriculi insuficienți (cazul tetralogiei Fallot operate), modulîndu-și reciproc efectul pe circulația periferică.

Se știe că agent inotrop-pozitiv ideal nu există. Acesta ar fi unul din considerentele utilizării „inotropismului balansat", o asociere de unul, doi sau trei agenți beta-agoniști adrenergici, beneficind astfel de calitățile fiecăruia fără a ajunge la toxicitatea lor, încercînd să obținem totul de la un singur drog.

Mueller consideră că insuficiența cardiacă severă postchirurgie cardiacă răspunde favorabil numai la doze enorme de beta-agoniști adrenergici în combinație, administrați pe baze empirice, dar salutare în multe împrejurări (46).

Vasodilatatoarele periferice de tip nitroprusiat de Na și nitroglicerina, ca și diureticele, completează terapia intensivă a sindromului de debit cardiac scăzut postoperator. Vasodilatatoarele reduc postsarcina VS, induc venodilatația, ceea ce scade volumul intracardiac, ameliorează fluxul sangvin coronar, cresc complianța VS. Aceste considerente le fac deosebit de utile în tratamentul sindromului de debit cardiac scăzut, fie insuficiența cardiacă de diverse grade, fie șocul cardiogen (50).

• *Presarcina* este postoperator un factor de mare instabilitate, date fiind pierderile sangvine intraoperatorii, acoperite mai mult sau mai puțin corect de anestezist, precum și sîngerarea care poate continua în primele ore postoperator. Hipovolemia postoperatorie asociată altor factori de debit cardiac scăzut (contractilitatea) poate să ducă la adevărate catastrofe după operația corect executată.

Sîngerarea postoperatorie poate să țină de hemostaza chirurgicală incompletă, de tamponarea necorespunzătoare cu protamină a heparinei administrată la instituirea CEC, dar și de tulburările de coagulare preoperatorii observate la copiii cianotici: trombopenie, coagulare intravasculară diseminată cronică, fragilizarea peretelui capilarului prin hipoxia cronică preoperatorie etc.

Iată de ce se notează o sîngerare mai crescută cu 20% ca frecvență postoperator la cianotici în comparație cu un lot echivalent de copii necianotici, conform experienței secției ATI Cardiovasculară din spitalul nostru.

În condițiile unei sîngerări postoperatorii mai mari trebuie evaluate de urgență: numărătoarea de trombocite și starea funcțională a acestora, timpul de protrombină, neutralizarea heparinei (heparinemia restantă), produșii de degradare ai fibrinei, testul euglobulinelor von Kaulla, dozarea fibrinogenului și firește hemoglobina și hematocritul

Dacă se suspectează o hemoliză excesivă (după CEC lungi) trebuie făcute și testele respective: Hb plasmatică, Hb liberă urinară etc.

Pierderile de sînge pe tuburile de dren se notează foarte exact și se raportează tot timpul la volemia copilului.

Patența tuburilor de dren este obligatorie și aceasta trebuie menținută de chirurg cu orice preț pentru evitarea *tamponadei cardiace* postoperatorii. S-au văzut cazuri cînd, în prezența unor tuburi de dren

Scanned with OKEN Scanner

funcționînd deficitar, copilul a fost găsit cu toate semnele de tamponadă cardiacă, mare urgență postoperatorie în stare să ducă copilul la instabilitate hemodinamică, de la hipotensiune arterială pînă la stare de șoc și/sau oprire cardiacă. Hemoragia exteriorizată pe drenurile toracice de peste 100 ml/oră timp de trei ore sau de 150—200 ml în prima oră pot pune diagnosticul de sîngerare postoperatorie, situație în care factorii de coagulare plasmatici trebuie reevaluați urgent, o dată la 1—2 ore, iar reintervenția chirurgicală hemostatică trebuie avută în vedere.

Sîngele pierdut se înlocuiește cu sînge integral în cele mai multe din cazurile de hemoragie postoperatorie. Préferința pentru sîngele proaspăt este justificată de aportul de factori de coagulare aduși de acest sînge acolo unde factorii sînt deficitari. Plasma proaspătă înghețată („fresh frozen plasma") are însă la cianotici cu Ht mare și tulburări de coagulare preoperatorie indicație majoră. Pentru derivațiile sistemico-pulmonare volemia poate fi refăcută și cu plasma expander sau plasmă, această categorie de bolnavi avînd Ht ridicat în cadrul afecțiunii cardiace de bază.

Un efect bun de oprire a hemoragiei după operațiile sub by-pass cardio-pulmonar îl are administrarea de acid epsilon amino-caproic și fitomenadion, fără să se fi putut da o explicație privind mecanismul exact prin care aceste droguri sînt utile.

Se poate menționa în concluzie că, ținînd seama de distensibilitatea redusă a ventriculului stîng după by-pass cardiopulmonar, ca și datorită unor cauze preoperatorii în care acest ventricul are complianță joasă (tetralogia Fallot) și de rezistența periferică sistemică crescută uneori postoperator, pentru obținerea unui debit cardiac bun este necesară o presiune telediastolică de umplere a ventriculului stîng mai mare decît preoperator. Altfel spus, curba de funcționalitate a VS (conform legii Frank-Starling) fiind direct proporțională cu presarcina, este indicată restabilirea în timp scurt a volemiei afectată de pierderea de sînge.

• *Ritmul inimii,* factor determinant al debitului cardiac, trebuie menținut pe cît posibil în limite normale. Aritmiilor apărute trebuie să li se caute imediat cauza: hipovolemia, tulburările cationului K^+, ale pH, ale temperaturii, hipoxia, lezări intraoperatorii ale fasciculului Hiss cu bloc A—V consecutiv, exces de agenți inotropi-pozitivi.

Numai după ce cauza a fost decelată și tratată se poate trece la utilizarea de antiaritmice. Pentru etajul ventricular se folosesc xilina și derivații, ca și propranololul.

Pentru aritmiile atriale sînt utile digitalicele, verapamilul. În caz de bloc A—V postoperator de diverse grade se utilizează isuprel sau dopamină și stimularea cu pace-maker extern pentru a ridica AV și astfel și debitul cardiac.

Dacă tratamentul farmacologic eșuează, în cazul tahiaritmiilor, stimularea electrică tip „over-drive" poate da rezultate favorabile.

• *Postsarcina* — Imediat postoperator, copilul, deși mult mai rar decît adultul, poate să manifeste o rezistență periferică sistemică crescută, ceea ce P. Southorn (1987) explică prin creșterea nivelului catecolaminelor (datorită irigării necorespunzătoare a unor organe, durerii, hipotermiei etc.) sau creșterii reninei plasmatice, ca urmare a hipoperfuziei renale după CEC. (68).

Scanned with OKEN Scanner

Există o relație strînsă între debitul cardiac și postsarcină în sensul că creșterea postsarcinei scade indexul cardiac, fenomen valabil și invers. Această observație stă de fapt la baza terapiei cu vasodilatatoare, unul din progresele mari făcute în terapia intensivă în insuficiența cardiacă acută postoperatorie. Drogurile utilizate sînt vasodilatatoare tip nitroprusiat de Na sau nitroglicerină i.v. administrate cu scopul îndepărtării obstacolului constituit de vasoconstricția din fața VS.

Mulți autori consideră că vasodilatarea indusă de aceste droguri readuce volemiei o cantitate de pînă la 30% din sîngele stagnat, sindromul de hipoirigație periferică, fapt care firește constituie încă un motiv de creștere a performanței cardiace pe lîngă îndepărtarea obstacolului, a postsarcinei.

16.2.4. HIDRATAREA ȘI URMĂRIREA DIUREZEI

• *Hidratarea parenterală* a copilului operat pe inimă este de scurtă durată, sugarul trecînd rapid la hidratarea perorală, pe care o tolerează foarte bine cînd operația evoluează favorabil.

Copilul mic primește intravenos o cantitate de lichide mai mică decît omologul său operat în chirurgia generală pediatrică datorită atît faptului că sub CEC i se induce un sindrom de hemodiluție, cît și eventualei insuficiențe cardiace preoperatorii. Cantitatea de glucoză 5% administrată este de aproximativ 50 ml/Kg^{-1}/24 ore în ziua operației, crescînd ușor a 2-a zi, pentru ca a 3-a zi să se reducă iar. Paralel începe primirea perorală a lichidelor. O mențiune specială trebuie făcută și la manipularea liniilor venoase sau injectării de droguri: la copiii cu șunturi intracardiace dreapta-stînga trebuie evitată intrarea oricăror bule gazoase pe liniile (catetere) endovenoase, bule care pot să treacă în inima stîngă, de unde pot da embolii gazoase cerebrale sau coronariene deosebit de periculoase prin consecințele lor (infarct cerebral sau miocardic).

La copilul foarte mic este necesar bilanțul orar de intrări și ieșiri atît hidrice, cît și electrolitice, pentru evitarea hiperhidratării rapid indusă în condițiile antidiurezei de stres pe rinichiul de șugar. Iată de ce, chiar apa care intră pe cale pulmonară prin umidificatorul respiratorului, ca și spălările cu ser fiziologic heparinat ale cateterului arterial de măsurare a TA sîngerînde trebuie notate pe fișa de bilanț orar.

Nou-născuții pot să facă chiar sub perfuzii hipocalcemie și hipoglicemie care trebuie corectate de terapeut. Dacă starea generală a copilului se agravează și alimentația acestuia nu poate fi reluată peroral, după 24 de ore postoperator se va trece la nutriția parenterală, parțială sau completă.

• *Diureza* copilului este de obicei mai mare în primele ore după CEC, cînd organismul acestuia încearcă să „scape" de apa hemodiluției. Aceasta trebuie respectată și nu „completată" cu alte cantități de apă, ceea ce este o neînțelegere a mecanismului homeostatic renal.

Insuficiența renală acută este rară la copii. Cînd apare, este datorată de cele mai multe ori debitului cardiac scăzut prin funcția cardiacă deficitară, hipovolemie etc. fapte care duc la hipoirigație renală

Scanned with OKEN Scanner

gravă prelungită, cu instalarea necrozei tubulare acute. În operații pe inima stîngă insuficiența renală acută se poate datora emboliei în sectorul arterial renal. Sindromul se tratează conform aceloraşi principii ca şi la adult.

16.2.5. ECHILIBRUL ELECTROLITIC

— K^+: copiii mici fac mai rar depleții importante de potasiu, ca şi aritmii legate de hipopotasemie, cu excepția cazurilor cînd s-a făcut abuz de diuretice. La copiii cianotici care fac acidoze metabolice cronice în perioada preoperatorie se poate constata hiperpotasemie moderată, ceea ce face ca la aceştia corecția dezechilibrului cationului K^+ să se facă corectînd dezechilibrul acido-bazic (bicarbonat Na).

În absența acestei tulburări, K^+ se administrează zilnic în cantități aproximative 2,5 mmol/Kg^{-1} iar Na^+ 2 mmol/Kg^{-1}.

— Ca^{2+}: hipocalcemiile (sub 7 mg%) sînt frecvente la copilul mic operat şi se datoresc rezervelor mici de calciu ale copilului, citratului de Na introdus cu sîngele conservat, diluției cationului induse de CEC etc. Hipocalcemia se corectează cu calciu gluconic 0,5—1,5 g/24 ore introdus în soluțiile de glucoză 5%.

16.2.6. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Echilibrul acido-bazic trebuie supravegheat continuu şi corectat prompt, ştiut fiind că atît acidoza respiratorie, cît şi alcaloza creează condiții de contracție cardiacă deficitară. În plus, acidoza induce vasoconstricție în circulația pulmonară şi deprimă răspunsul la agenți inotropi-pozitivi. Alcaloza induce hipoxie. Atît acidoza, cît şi alcaloza trebuie scrupulos tratate în stările de debit cardiac scăzut (57).

16.2.7. STAREA SNC A COPILULUI

Anestezia trebuie să fie astfel dirijată încît să aducă copilul treaz în terapia intensivă. Acest deziderat este obligatoriu dacă ținem seama de faptul că intraoperator au fost deschise de multe ori cavitățile stîngi cardiace, de unde pot pleca spre creier embolii solide sau aeriene (în caz de valvulopatii mitrale sau aortice congenitale).

Hemoragia cerebrală întîlnită şi în secția noastră în cîteva cazuri, ca şi embolia cerebrală determină comă şi convulsii. Hemoragia intracraniană nu este, firește, singura cauză de convulsii la copilul operat sub CEC (51, 64).

În cazul supoziției de leziune cerebrală după operație pe inimă deschisă trebuie făcut diagnosticul diferențial cu unele anomalii metabolice, care pot să ajungă şi ele la comă cu convulsii cum ar fi hipoglicemia gravă, hipoxia importantă, hipocalcemia, hipertermia, alcaloza decompensată şi meningita. Convulsiile generalizate impun sedarea copi-

Scanned with OKEN Scanner

lului cu droguri anticonvulsivante (benzodiazepine, barbiturice) și continuarea ventilației mecanice în scopul inducerii hipocapniei și deci a vasoconstricției în aria cerebrală afectată de embolie sau de hemoragie.

Convulsiile generalizate pot deprima centrul respirator și anula atît tusea, cît și eliminarea secrețiilor din căile respiratorii superioare, ceea ce pledează încă o dată pentru ventilația mecanică prelungită, spălături și aspirații bronșice frecvente etc.

Leziunea cerebrală trebuie rapid diagnosticată pentru începerea precoce a resuscitării creierului cu droguri antiedem cerebral (manitol, corticoizi-antiagregante, creșterea farmacologică în pusee scurte a TA, piramem etc.).

În cazul unei evoluții cerebrale normale, cum este cazul marii majorități a copiilor, sedarea postoperatorie a acestora nu pune probleme, știut fiind că un copil bine oxigenat, normovolemic, cu hemodinamică bună este un copil liniștit. Apariția agitației, a plînsului pot să țină mai curînd de scăderea debitului cardiac decît de durerea postoperatorie. Iată de ce, numai după ce cauzele agitației s-au clarificat și corectat copilul poate fi sedat cu fenobarbital 3—5 mg/Kg^{-1} i.m., sau diazepam 0,1—0,2 mg/Kg^{-1} i.v. sau i.m. Analgezia propriu-zisă poate fi necesară la copilul peste 2 ani, în primele 24 de ore. Se utilizează doze mici de petidină 0,25 mg/Kg^{-1}. Din momentul reinstalării unei doze de 5 mg Kg^{-1} este un excelent analgezic.

Agitațiile din cadrul hipertermiilor se tratează cu sedare vasodilatație (plegomazin 0,5 mg/Kg^{-1}) asociate cu răcire externă.

16.2.8. PROBLEME POSTOPERATORII LEGATE DE UNELE TIPURI DE OPERAȚIE LA COPILUL CARDIAC

Analiza complexității evoluției postoperatorii la copiii operați pe inimă deschisă face să se deducă cu ușurință evoluția, complicațiile și îngrijirile de bază și speciale, cardiologice ale copilului operat pe inimă închisă (canal arterial, banding de arteră pulmonară, derivații sistemico-pulmonare, coarctație de aortă). Iată de ce, în cele ce urmează va fi discutată succint evoluția postoperatorie a copiilor operați pe inimă deschisă sub circulație extracorporală (CEC) și hipotermie.

• *Defectul septal atrial.* Operat prin închiderea acestui defect cu petic sau sutură, pe inimă oprită și CEC, cu hipotermie moderată are în general o evoluție benignă. Mortalitatea la acest tip de operație este foarte mică.

Ca primă caracteristică menționăm că imediat postoperator, la intrarea în terapia intensivă, această categorie de pacienți (atît copii, cît și adulți) au într-o proporție destul de însemnată hipertensiune arterială, a cărei origine este destul de greu de explicat. Tratamentul este clasic: analgetice (pentru componenta eventuală de durere de la baza sindromului), reîncălzire dacă copilul are hipotermie restantă, vasodilatatoare de tip hydergin, clorpromazin, nitroprusiat de Na sau nitroglicerină injectabilă i.v. Aritmiile după DSA sînt rare și țin mai mult de condiții

Scanned with OKEN Scanner

metabolice posibile după orice operație sub CEC: fluctuații ale ionului de K^+, pH etc.

O aritmie care poate să țină de actul operator și poate să aibă caracter permanent este blocul atrio-ventricular, urmare a leziunii sistemului de conducere A—V. Acestui tip de bloc trebuie să i se implanteze pace-maker permanent, aritmia aceasta ducînd la morți subite.

Canalul atrioventricular comun este o boală cu leziuni importante intracardiace, cu corecții laborioase, ceea ce explică mortalitatea încă ridicată la acest tip de operație în multe centre de chirurgie cardiacă.

Copilul purtător al unei asemenea leziuni este adus frecvent în sala de operație cu insuficiență cardiacă greu corectabilă de cardiolog (banding al arterei pulmonare), fapte care cresc dificultatea tehnică și riscul operator.

Postoperator, complicația cea mai frecventă este blocul atrio-ventricular complet, care ar putea uneori fi evitat de chirurgi numai cu prețul păstrării deliberate a unui mic șunt rezidual. Tratamentul constă în aplicarea unui pace-maker. Insuficiența postoperatorie a valvei mitrale este destul de frecventă, avînd uneori răsunet pe hemodinamică. Fenomenele de insuficiență cardiacă se tratează cu agenți beta-agoniști adrenergici, digitală, vasodilatatoare, diuretice etc.

• *Drenaj venos pulmonar aberant.* Corecția chirurgicală lasă bolnavul cu un grad de hipertensiune pulmonară datorat unui grad de stenoză reziduală sau chiar obstrucție a venelor pulmonare la locul de anastomoză. Dacă se ia în considerație hipertensiunea pulmonară preoperatorie cu consecințele ei asupra capilarului pulmonar se înțelege de ce atunci cînd aceasta este de 75% sau mai mare decît TA sistemică (în perioada preoperatorie), rezultatele postoperatorii pot fi precare.

Printre factorii care agravează aceste rezultate se numără vîrsta mică a copilului (90% sucombă dacă acesta are sub 6 luni), anomalii mixte intracardiace, cianoză importantă preoperatorie, mortalitatea postoperatorie fiind direct proporțională cu gradul acesteia.

Un factor bun de prognostic îl constituie un DSA mare. În aceste cazuri, îngrijirea postoperatorie ridică multiple probleme, în special de ventilație mecanică prelungită; atît copiii operați pentru drenaj venos pulmonar aberant, cît și cei cu defect septal atrial operat evoluează mai bine dacă li se păstrează postoperator PVC mai mică.

• *Defectul septal ventricular* este o afecțiune cardiacă congenitală frecventă, cu evoluție relativ simplă postoperatorie. Copiii din această categorie au rar nevoie de suport inotrop-pozitiv, iar blocul atrioventricular este o complicație rară a acestei chirurgii. Sînt ventilați mecanic de rutină 10—18 ore postoperator datorită hipertensiunii pulmonare preoperatorii.

• *Tetralogia Fallot* fiind de departe boala cu leziuni din cele mai complexe necesită o supraveghere și o terapie intensă (3).

Funcția pulmonară trebuie optimizată ținînd copilul pe proteză respiratorie cel puțin 18 ore, controlînd gazometria sîngelui arterial frecvent, pentru a ajusta mereu ventilația în funcție de gazele (paO_2 și $paCO_2$) din sîngele periferic.

Activitatea cardiacă are nevoie pentru menținerea performanțelor miocardice de suport inotrop-pozitiv, dată fiind existența ventriculului

Scanned with OKEN Scanner

stîng mic, hipotrofic. În afara acestui suport, o creștere remarcabilă a performanțelor cardiace se mai obține crescînd presiunea telediastolică în ventriculul stîng cu lichide sau sînge. În multe împrejurări după chirurgia cardiacă, presiunea în atriul drept egală cu cea preoperatorie poate fi satisfăcătoare pentru bunul mers al bolnavului, dar în tetralogia Fallot experiența a demonstrat că presiunea în atriul drept (PVC) trebuie să fie mai mare ca preoperator, pentru a asigura o umplere bună a ventriculului stîng.

Dupăă 24 de ore, copilul operat pentru tetralogia Fallot are o tendință la retenție de Na și apă, un grad discret de insuficiență cardiacă, ceea ce impune digitalizarea precoce, ca și administrarea a 500 ml/m² suprafață corporală, urmînd ca a 2-a zi să se treacă la hidrarea perorală, alături de cea parenterală, dieta orală trebuind să aibă un conținut sărac de Na^+.

Acest lucru este vizibil și pe radiografiile toracice, care arată o creștere a întregii imagini cardiace, dovadă a unui grad de insuficiență cardiacă foarte specifică evoluției postoperatorii după corectarea tetralogiei Fallot.

Aritmiile observate după corectarea tetralogiei Fallot sînt în special disociații atrio-ventriculare și blocurile de diferite grade atrio-ventriculare.

• *Transpoziția marilor vase.* Operația complexă, de mare tehnicitate, gravată de o mortalitate încă ridicată, este urmată de o evoluție postoperatorie dificilă în cele mai multe cazuri. Printre cele mai frcevente complicații postoperatorii se citează: insuficiența cardiacă în grade diferite. De menționat că PVC nu este un ghid util în aprecierea apariției insuficienței cardiace după operația pentru transpoziție. Debitul cardiac cel mai bun îl oferă corectarea prin tehnica Senning, dar chiar și în acest condiții el poate fi sever scăzut, ajungînd la șoc cardiogen atunci cînd în mediastin se acumulează fie și o mică cantitate de sînge. Cel puțin în cazul corectării prin tehnica Senning această compresiune este posibilă și la cantități mici de sînge acumulate, cantități care determină tamponada cardiacă.

Ca tulburări de ritm după corectarea atît de tip Senning, cît și Mustard, întîlnim cel mai des ritmul nodal bine tolerat de copii. Marea majoritate a bolnavilor rămîn însă în ritm sinusal după această operație, dar evoluția este anevoioasă din cauza insuficienței cardiace greu reductibilă cu diuretice, vasodilatatoare, agenți inotrop-pozitivi în doze mari etc. (3).

• *Protezările valvulare la copii* nu au particularități speciale față de adulți din punctul de vedere al evoluției postoperatorii, dat fiind faptul că aceștia sînt îndeobște copii mari (2).

În perioada 1979—1984, de exemplu, în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară a Spitalului Clinic Fundeni au fost operați 500 de copii pe inimă deschisă din care 69 aveau afectate valvele aortice, mitrale sau tricuspide (nu analizăm leziunea valvei pulmonare, pe care în aceeași statistică o găsim într-o incidență de 226 de cazuri). Copiilor valvulari le-au fost practicate plastii ori de cîte ori situația locală a permis-o. Au fost executate și înlocuiri valvulare cu valve biologice la 14 din acești copii și cu valve metalice la 8 din aceștia.

Scanned with OKEN Scanner

Mortalitatea mare, de 27% pe această statistică, arată dificultatea tratării postoperatorii a acestor cazuri care necesită ventilație mecanică (hipertensiune pulmonară), suport inotrop-pozitiv (funcția ventriculului stîng afectată preoperator), anticoagulare precoce, diuretice (insuficiență cardiacă preoperatorie) etc. (4).

16.3. SUPRAVEGHEREA POSTOPERATORIE A BOLNAVILOR CU OPERAȚII VASCULARE

Țelul operațiilor vasculare este corectarea unor leziuni congenitale (canal arterial permeabil, coarctație de aortă etc.) sau restabilirea fluxului sangvin prin lărgirea, înlocuirea sau șuntarea unor zone stenozate sau dilatate anevrismal.

Pacienții supuși intervențiilor vasculare au particularități de dren și ale afecțiunii de care suferă care influențează conduita de anestezie și de terapie postoperatorie imediată. Există mai mulți factori, recunoscuți ca factori agravanți în evoluția intra — și postoperatorie a bolnavilor:

- cardiopatia ischemică cronică dureroasă,
- insuficiența cardiacă congestivă,
- infarctul miocardic acut (IMA) mai recent de 6 luni (IMA postoperator apare la 25—35% din bolnavi în această perioadă, și în 4—5% din cazuri peste 6 luni),
- accidente vasculare cerebrale în antecedente,
- vîrste extreme (peste 70 de ani sau sub 6 luni),
- modificări ECG (extrasistole ventriculare peste 6/minut, alte ritmuri decît cel sinusal),
- operații de urgență (17,60).

La sfîrșitul intervenției, bolnavii stabili hemodinamic și care nu sîngerează sînt transferați în secția de terapie intensivă, respirînd spontan sau ventilați în continuare mecanic.

Îngrijirea postoperatorie cuprinde măsuri comune tuturor tipurilor de intervenții vasculare, precum și măsuri adresate complicațiilor specifice fiecărui tip de patologie.

Terapia postoperatorie de rutină cuprinde:

— *reechilibrare volemică* cu sînge (pînă la hematocrit 33—35%), soluții cristaloide și macromoleculare (30—50 ml kg^{-1} 24 ore^{-1} în medie) volumul administrat fiind adaptat la fiecare bolnav în funcție de pierderile estimate (sîngerare, transvazare prin proteză, acumulare în țesuturi și seroase) și orientat de presiunile de umplere drepte și stîngi;

— *terapia antiadezivo-agregantă* cu dextran 40 (maximum 20 ml/kg^{-1} 24 ore^{-1}) dipiridamol, xantinol-nicotinat, eventual *terapie anticoagulantă* (heparină) în funcție de natura leziunilor și tehnica chirurgicală;

— *profilaxia antibiotică*, deși intervențiile vasculare sînt considerate în general curate, este necesară date fiind riscurile crescute de infecție (datorită intervențiilor laborioase, transfuziilor masive de sînge etc.) Se

Scanned with OKEN Scanner

face cu asociere de antibiotice cu spectru larg (60) și poate fi omisă la copiii cu canal arterial permeabil;

Tipurile particulare de leziuni vasculare impun măsuri specifice de îngrijire postoperatorie:

16.3.1. PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Copiii cu persistența canalului arterial (CAP) au datorită șuntului stînga-dreapta, grade variabile de hipertensiune pulmonară (HTP) inițial funcțională prin vasoconstricție arteriolară, ulterior organicizată (scleroză pulmonară) (4,28) și pot avea de asemenea grade variabile de insuficiență ventriculară stîngă, dreaptă sau globală (datorită suprasolicitărilor ambilor ventriculi). Acestea necesită tratament diuretic și tonicardiac postoperator (59, 60).

HTP și insuficiența cardiacă pot să ducă la apariția insuficienței respiratorii postoperatorii, la care contribuie eventuala lezare chirurgicală a nervilor recurent sau frenic. Totuși nu necesită decît rareori ventilație mecanică postoperatorie, iar apariția edemului pulmonar acut este excepțională (14, 28).

Există și posibilitatea unui șunt restant stînga-dreapta, datorită unei leziuni nerecunoscute și necorectate.

16.3.2. COARCTAȚIA DE AORTĂ

Coarctația de aortă creează un baraj în fața ventriculului stîng (VS), care este învins printr-un travaliu crescut, ce reușește derivarea sîngelui prin circulația colaterală. Barajul constituie o postsarcină crescută în fața VS, determinînd hipertrofia ventriculară stîngă și insuficiență ventriculară stîngă sau congestivă. Cura coarctației de aortă este grevată de complicații mai severe decît cea a CAP.

- Nou-născuții operați în urgență pot să aibă în continuare:

— insuficiență cardiacă persistentă (necesită tonicardiace digitalice, diuretice);

— sindrom de debit cardiac scăzut (inotrop-pozitive, vasodilatatoare 28,45), aceste complicații impunînd și ventilația mecanică postoperatorie.

- La copiii mai mari, cu operații temporizate, pot să apară:

— *criză hipertensivă* postoperatorie precoce (75% din cazuri în experiența clinicii ATI-chirurgie cardiovasculară Spitalul Clinic Fundeni). Utilizăm în tratamentul crizei hipertensive: beta-blocante (propranolol — i.v. 1/10 din doza orală preoperatorie, 0,1—0,2 mg o dată), vasodilatatoare musculotrope (nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu — i.v. în perfuzie continuă, 0,5—5 $\mu g/kg^{-1}/min^{-1}$, hydergine — 0,3—6 mg i.v.), alfablocante (clorprómazină — i.v., 5—10 mg o dată);

— *paraplegie* prin ischemie medulară în timpul clampării datorată unei circulații colaterale deficiente; tratamentul este profilactic și se re-

Scanned with OKEN Scanner

feră la măsuri intraoperatorii de supleere a circulației în zona clampată (60);

— *sindrom de inadaptare* la noul regim circulator în teritoriul distal de coarctație, cu angor abdominal prin panarterită mezenterică, ajungînd pînă la infarct entero-mezenteric, hemoragii corticale renale etc. Tratament: antihipertensive, sedative, analgetice majore (pentru eliminarea hipertensiunii mediate catecolic) (59).

16.3.3. CHIRURGIA CAROTIDELOR

Chirurgia carotidelor se execută la minimum 30 de zile de la un accident ischemic tranzitoriu pentru a nu precipita un accident franc în zona interesată (45). Evitarea secheleior neurologice implică intraoperator o conduită care să asigure protecția cerebrală.

Postoperator se urmăresc:

• *Parametrii neurologici:* este necesar un examen neurologic complet, care să depisteze un eventual deficit nou apărut, datorit unei tromboze/embolii sau „flap intimal" (resturi intimale plutind liber în lumenul pe care îl obstrurează); existența acestor complicații necesită control angiografic de urgență și reintervenție pentru rezolvare chirurgicală.

• *Parametrii hemodinamici:* evenimentele mai frecvent întîlnite în evoluția acestor bolnavi sînt:

— *hipotensiunea arterială,* care apare prin ridicarea unei plăci de aterom de pe sinusul carotidian, noul regim presional recepționat determinînd o stimulare puternică a baroreceptorilor, cu răspuns reflex, mediat vagal, de hipotensiune și bradicardie; tratamentul hipotensiunii arteriale cuprinde: vagolitice (atropină 0,01 mg/kg^{-1} i.v.), vasopresoare (efedrină 5—10 mg i.v., repetat, pînă la normalizarea parametrilor hemodinamici), umplere volemică (soluții cristaloide sau macromoleculare conform presiunilor de umplere ventriculare);

— *hipertensiunea arterială,* care apare prin denervarea sinusului carotidian în timpul mobilizării bifurcației carotidei comune, cu pierderea stimulării baroreceptoare (45). Principalele mijloace terapeutice sînt: vasodilatatoare musculotrope, alfa-blocante (în prezența unei volemii normale) analgetice majore (petidină 10—20 mg, pentazocină 15—30 mg i.v.), sedative (diazepam 5—10 mg i.v., repetat la nevoie). — existența *asocierii frecvente cu stenoze coronariene* implică posibilitatea dezvoltării unui *IMA* perioperator (11).

• *Parametrii ventilatori:* după chirurgia carotidiană pot apărea fenomene de insuficiență respiratorie acută prin mai multe mecanisme:

— *compresiune mecanică traheală* prin hematom de vecinătate, necesitînd evacuarea chirurgicală și control al hemostazei;

— *dispariția răspunsului ventilator hipoxic* și diminuarea răspunsului ventilator hipercapnic la cei cu trombendarterectomii bilaterale carotidiene (45) necesitînd ventilație controlată.

Scanned with OKEN Scanner

16.3.4. SINDROMUL DE OBSTRUCȚIE AORTO-ILIACĂ ȘI ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE ȘI TORACICE

Sindromul de obstrucție aorto-iliacă (sindromul Leriche) și anevrismele aortei abdominale și toracice (cele realizate fără folosirea circulației extracorporale) se rezolvă chirurgical prin intervenții laborioase, uneori cu mari dificultăți tehnice intraoperatorii, cu clampare prelungită a aortei și cu pierderi importante de sînge. Rezolvarea anevrismelor aortei toracice se face sub protecția unui by-pass temporar ce șuntează zona clampată, asigurînd perfuzia zonei distale.

• *Refacerea volemiei* acestor bolnavi se face cel mai corect în funcție de presiunile de umplere drepte și stîngi (PVC, PCWP) fiind necesară plasarea cateterelor venos central și, cînd e posibil, pulmonar (vezi 1.8.). Necesarul de lichide este mai mare decît pentru alte tipuri de intervenții datorită atît revascularizării unor segmente importante (membrele inferioare), cît și pierderilor lichidiene prin proteză, acumulării în spațiul retroperitoneal etc.

• *Ventilația mecanică postoperatorie* de scurtă durată este utilizată relativ frecvent, date fiind amploarea intervențiilor, dozele mari de droguri anestezice folosite și pericolul antagonizării acestora. Detubarea se decide la bolnavul stabil hemodinamic la care a avut loc eliminarea drogurilor anestezice și se face în funcție de criteriile cunoscute (45).

• Dintre *parametrii hemodinamici* hipotensiunea arterială și HTA sînt cei mai importanți:

— *hipotensiunea arterială* apare fie prin hipovolemie nerecunoscută și necorectată (necesitînd optimizarea volemiei), fie prin ischemie miocardiacă și insuficiență de pompă consecutivă (necesitînd vasodilatatoare, inotrop-pozitive).

— *criza hipertensivă* poate apărea după declamparea aortei și are origine neclară, posibil mediată catecolic, eventual și reninic. Efectele potențial grave asupra performanței VS (putînd merge pînă la edem pulmonar acut) și asupra circulației cerebrale (edem și/sau hemoragii cerebrale) impun tratamentul acestei complicații cu: • analgetice majore, sedative, • vasodilatatoare (musculotrope, alfa-blocante) și • diuretice osmotice care reduc și edemul cerebral potențial.

• Chirurgia aortei este grevată de cîțiva factori ce concură la *afectarea funcției renale:* agenți anestezici nefrotoxici sau care scad debitul cardiac, hipotensiune arterială prelungită intraoperatorie (frecvență de 8—10 ori mai mare a insuficienței renale acute decît la cei fără hipotensiune arterială) (53), clamparea aortei (indiferent dacă are loc infra- sau suprarenal), substanțe nefrotoxice (hemo-sau mioglobină, antibiotice nefrotice etc.).

Insuficiența renală acută (IRA) apare printr-o combinare de factori vasomotori și organici: scăderea fluxului sangvin cortical și ischemia corticală determină hiperhidratarea și balonizarea („swelling") celulelor endoteliale din arteriola aferentă cu blocaj persistent al acesteia rezistent la vasodilatatoare. Se produc de asemenea necroza celulelor tubulare

Scanned with OKEN Scanner

și distrucții ale membranelor bazale tubulare (tubulorhexis și tubulonecroza) (60).

Prevenirea IRA începe încă din sala de operație și necesită:

— corectarea hipovolemiei potențiale prin administrarea de sînge, soluții cristaloide și macromoleculare încă din timpul clampării aortei, pînă la normalizarea sau depășirea presiunilor de umplere (creșterea PCWP cu 2—3 mmHg peste valorile anterioare clampării);

— tamponarea radicalilor acizi produși în zonele ischemice în timpul clampării și introduși în circulație după declampare cu bicarbonat de sodiu sau THAM, conform valorilor echilibrului acido-bazic;

— creșterea fluxului sangvin renal după declampare (dopamină 3—5 $\mu g/kg^{-1}/minut^{-1}$);

— diureză osmotică cu manitol 20%, 12,5—25 g i.v. și diuretice de ansă (furosemid 10—20 mg i.v.) (45).

Tratamentul oliguriei, definită printr-un debit urinar mai mic de 0,5 $ml/kg^{-1}/oră^{-1}$ trebuie inițiat imediat ce se constată tendința la scădere a ritmului formării urinii deoarece poate evolua rapid către IRA. Măsurile terapeutice cuprind:

— examen de urină (Na^+, uree, osmolaritate, sediment urinar) pentru diagnostic diferențial cu IRA;

— reevaluarea volemiei și tratarea eventualei hipovolemii (se poate face test de încărcare cu 500 ml NaCl 9‰ și urmărirea debitului urinar);

— administrarea de diuretice osmotice (manitol 20%, 1—2 g/kg^{-1} i.v.) se scade progresiv la reluarea diurezei; manitolul blochează „swelling"-ul celular la reperfuzarea renală, cu întreruperea cercului vicios ce promovează ischemia) și de ansă (furosemid 0,5—1 mg/kg^{-1}, repetat, sau megadoza 1,5 g în administrare continuă cu un ritm de 100—150 $mg/oră^{-1}$);

— dopamină — 5—10 $\mu/kg^{-1}/minut^{-1}$ care determină creșterea debitului cardiac și implicit creșterea fluxului sangvin renal, alături de acțiunea directă, prin intermediul receptorilor dopaminergici, de vasodilatație renală;

— cercetări recente arată utilitatea captoprilului în tratamentul oliguriei, prin scăderea rezistenței periferice, scăderea retenției de sodiu și creșterea filtrării glomerulare și a diurezei. Lipsa răspunsului de diuretice indică instalarea IRA, al cărei diagnostic este confirmat de examenul de urină, care arată eliminarea crescută de Na^+, scăderea ureei urinare, izoosmolaritate urinară, cilindrurie. Tratamentul IRA declarate implică suspendarea drogurilor nefrotoxice, terapie volemică pentru menținerea PCWP între 16—18 mmHg, ceea ce poate transforma IRA oligurică în IRA nonoligurică, cu evoluție favorabilă față de prima formă. Forma oligurică necesită hemodializa, cu prognostic însă rezervat (71).

• Dintre complicațiile digestive, *ileusul dinamic* apare cel mai frecvent după intervențiile pe aorta abdominală. În etiologia acestuia se numără frecvent drogurile anestezice, dezechilibrele hidroionice, intervențiile laborioase cu manipulări viscerale traumatizante, eventual colecții retroperitoneale. Prevenirea ileusului se face cu sondă naso-gastrică de aspirație, tratament alfa-betablocant (propranolol 0,3 mg, plego-

Scanned with OKEN Scanner

mazin 5 mg i.v. la 3—4 ore interval), anticolinesterazice (miostin 0,5 mg i.v. la 4 ore interval); tratamentul ocluziei mecanice (prin bride, volvulus de anse, hematon retroperitoneal) este chirurgical.

• *Infecția* în chirurgia aortei toracoabdominale poate avea punct de plecare tractul respirator, tractul urinar, plaga chirurgicală, cateterele vasculare. Germenii cel mai frecvent implicați sînt stafilococul auriu și enterobacteriaceele, socotiți germeni „de spital". Tratamentul rațional al infecției diagnosticate se face pornind de la informațiile furnizate de antibiogramă (izolarea germenilor trebuie făcută prin însămînțări multiple din sînge, urină, aspirat traheal, LCR), cu antibiotice sau asocieri de antibiotice cu efect sinergic și la care germenul să fie sensibil, eliminarea cateterelor incriminate, drenajul chirurgical al colecțiilor.

Evoluția către peritonite, șoc toxic-septic, septicemii constituie complicații frecvente, fatale în evoluția postoperatorie a acestor bolnavi (71).

• *Sîngerarea* întîlnită la acești bolnavi cu intervenții laborioase se poate datora unui exces de heparină, neantagonizată de protamină, dar este cel mai frecvent de cauză chirurgicală și impune hemostază de urgență.

• Pot să apară de asemenea *accidente ischemice* în teritoriul coronarian și cerebral, datorite fie hipovolemiei și hipotensiunii perioperatorii prelungite, fie furtului arterial după restabilirea fluxului.

Intervențiile din chirurgia vasculară se adresează pe de o parte unor bolnavi (copii) cu leziuni congenitale și cu evoluție postoperatorie în general simplă (60). Pe de altă parte există pacienții vîrstnici (calendaristic sau biologic), fragili, cu ateromatoză sistemică (frecvent coronariană și cerebrală), cu multiple alte tare asociate (HTA, insuficiență cardiacă, diabet zaharat, bronhopneumopatie cronică obstructivă etc.) Complicații redutabile (infarct miocardic acut, edem pulmonar acut, insuficiență renală acută, accident vascular cerebral) apar adesea în evoluția postoperatorie a acestor bolnavi. Evitarea sau minimalizarea acestora impun o pregătire preoperatorie care să ducă la optimizarea parametrilor clinico-biologici, tehnică chirurgicală perfectă, terapie intra-și postoperatorie susținută, anticipînd complicațiile posibile și ținînd seama de particularitățile fiecărui caz și fiecărui tip de intervenție.

Bibliografie selectivă

AYERES M. S. — Acute respiratory failure. Pathogenesis and new approaches to therapy. Proceedings of the 4-th World Congress on Intensive and Critical Care Med. Jerusalem, June 23—28, 1987.

BĂLAN AURELIA, THEODORA PETRILĂ, M. CRISTEA — Probleme de anestezie și terapie intensivă la copilul mic cu afecțiuni cardiace congenitale. USSM, Societatea Anestezie — T.I. 1983.

BROENNELE A. M. — New light on pediatric respiratory problems, Resp. Simposium. Annual Meeting of SCCM — California. Feb. 19—20 1974.

CACHERA J. P., BOURASA M. — La maladie coronarienne. Flammarion Médecine Sciences 1980.

CORIAT P. — Ischémie myocardique péroperatorie — physiopatologie et prévention. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1984, 3, 38—363.

CRISTEA M., THEODORA PETRILĂ, FĂGĂRĂȘANU R. — Stimularea electrică transesofagiană în bradicardii extreme. Comunicare USSM, 1985.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNI VASCULARE CONGENITALE

17.1. COARCTAȚIA DE AORTĂ (CoAo)

17.1.1. DEFINIȚIE

Coarctația de aortă este o îngustare segmentară a aortei, localizată la orice nivel, de la valvele A_0 la bifurcație; în majoritatea cazurilor însă, segmentul stenotic este situat în zona istmică.

Frecvența este apreciată între 7 și 10% din totalul MCV, 1/1 500 cazuri, pe statistici anatomo-patologice (necropsii) sau 1/12 000 copii (Mustard).

Repartiția pe sexe relevă predominanța celui masculin (4—8/1).

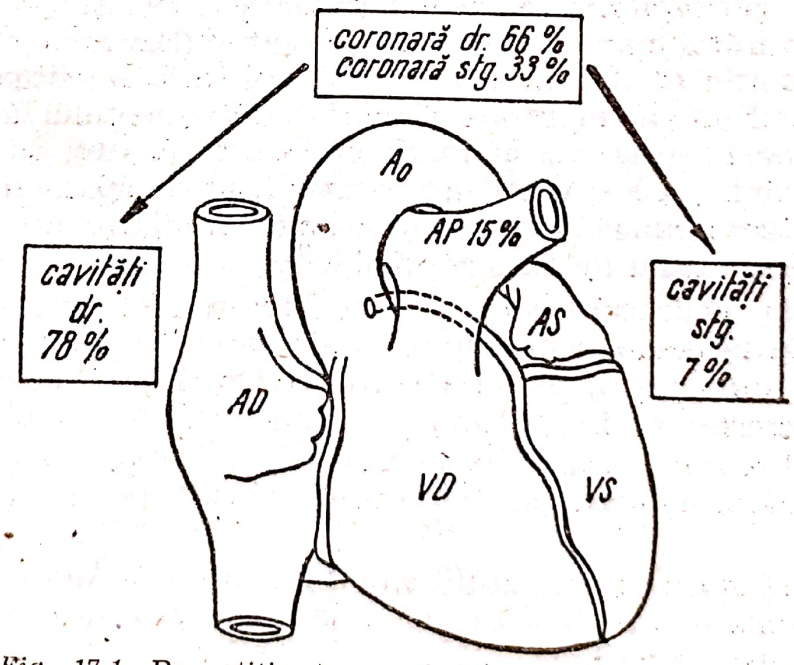


Fig. 17.1. Repartiția topografică a incidenței fistulelor coronariene, în funcție de locul de deschidere (J. Patel — modificat).

17.1.2. EMBRIOLOGIE

Barry consideră CoAo drept rezultatul unui viciu de dezvoltare și absorbție a regiunii cunoscută sub denumirea de istm aortic, adică acea porțiune a aortei dorsale primitive stîngi aflată deasupra arcurilor branhiale 4 și 6 (proximal de canal) sau a segmentului cuprins între arcul 6 și punctul de fuziune al celor două aorte dorsale (distal de canal). O extensie a obliterării aortei dorsale drepte, dincolo de joncțiunea cu aorta dorsală stîngă, poate să determine o îngustare a aortei definitive la locul de elecție a coarctației (istmică).

Edwards (1953) a sugerat drept cauză a CoAo existența unui viciu structural intrinsec al tunicii medii a aortei.

Pe de altă parte, se pare că strîmtorarea lumenului aortic este prezentă probabil precoce, la 6 săptămîni de viață intrauterină (W. Lillehei, D. Goor), iar faptul că uneori semnele clinice de CoAo apar numai la cîteva zile după naștere a făcut pe unii autori să accepte teoria lui Greigie, Skoda și Brom, potrivit căreia, micșorarea progresivă a lumenului canalului arterial, în procesul fiziologic de închidere a acestuia sau, probabil, prezența elementelor ductale în structura peretelui aortic duc la apariția unei CoAo numai după naștere.

17.1.3. PATOLOGIE

Leziunea caracteristică este o deformare a mediei Ao, care afectează peretele anterior, superior și posterior, sub forma unei cute a peretelui, avînd drept consecință un lumen îngustat și excentric.

Pornind de la aspectul macroscopic, au fost descrise două tipuri de îngustare a lumenului aortic:

— CoAo *adevărată,* care are o îngustare externă asimetrică, asociată unui diafragm intraluminal, cu orificiul excentric (Edwards);

— *hipoplazia aortică tubulară,* de obicei la CoAo situate proximal de canal, constă într-o îngustare simetrică a segmentului aortic interesat uniform, de lungime variabilă, uneori scurtă (1 cm), cu aspect de clepsidră, semănînd cu o CoAo adevărată. Alteori, apare sub formă de îngustare tubulară lungă, cuprinzînd segmentul dintre artera subclavie stîngă și canal sau chiar un segment mai lung.

Principala modificare cardiacă este hipertrofia ventriculară stîngă. Aorta și ramurile acestuia deasupra zonei coarctate sînt totdeauna dilatate, cu pereții îngroșați, avînd modificări histologice ale mediei, care constau într-o creștere importantă a elementelor de tip elastic.

Dedesubtul zonei coarctate, pe Ao există frecvent o zonă dilatată, imediat sub stenoză (dilatația poststenotică), care poate să ia proporții anevrismale.

Aportul sangvin în segmentul situat distal de CoAo este asigurat de circulația colaterală asigurată de două sisteme arteriale, ambele cu originea în artera subclavie (fig. 17.2):

— anterior — artera mamară internă și artera epigastrică vascularizează membrele inferioare și teritoriul cuprins de ramurile lor;

Scanned with OKEN Scanner

— posterior — sistemul arterial periscapular alimentează arterele intercostale posterioare. Vasele care asigură circulația colaterală sînt voluminoase, sinuoase, cu pereți subțiri și adesea cu dilatații de tip anevrismal.

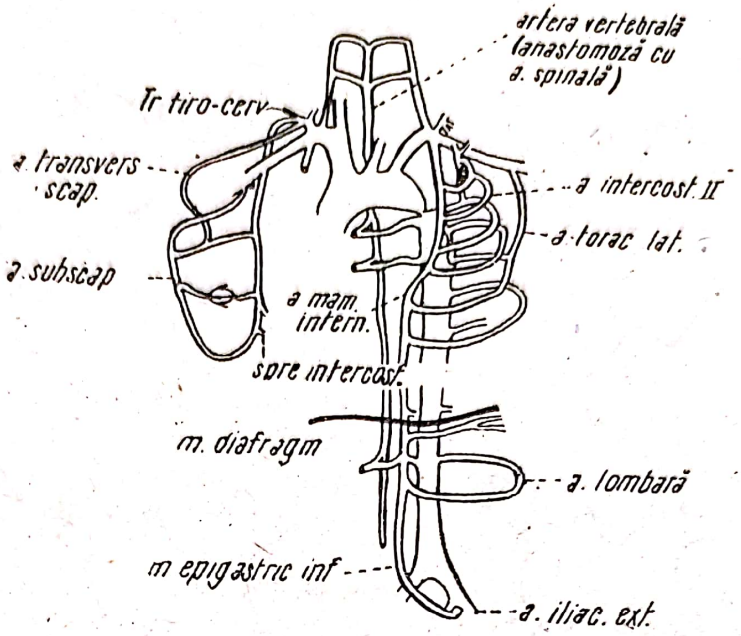


Fig. 17.2. Circulația colaterală în CoAo (schemă după J. Hardy).

17.1.4. FORME ANATOMO-CLINICE

În raport cu localizarea CoAo deosebim următoarele forme:

• *Coarctația crosei aortice*, localizată între trunchiul brahiocefalic și subclavia stîngă (mai frecvent între carotida și subclavia stîngă), este să fie sub formă de constricție locală, fie sub formă de hipoplazie tubulară.

Hemodinamic și clinic se comportă ca o întrerupere de cîrjă aortică, iar prognosticul este în raport cu persistența canalului arterial, fiind mai bun în cazul în care acesta își păstrează permeabilitatea.

• *Coarctația istmică* (fig. 17.3) include toate CoAo cuprinse între subclavia stîngă și originea primei intercostale (Morris); la rîndul lor, în raport cu poziția față de canalul (ligamentul) arterial se împart în:

— CoAo *preductală* — de obicei de aspectul unei hipoplazii tubulare;

— CoAo *juxtaductală* — forma botaliană (adultă-Skoda);

— CoAo *postductală*.

• *Coarctația subistmică* survine rar, frecvența fiind estimată la aproximativ 2% din totalitatea CoAo.

Etiologia exactă a localizării atipice a CoAo rămîne încă incertă. Originea congenitală a acestui tip de leziune este mai frecvent admisă, existînd argumente în favoarea acestei teorii: vîrsta mică a bolnavilor, absența obișnuită a antecedentelor infecțioase notabile, asocierea altor leziuni vasculare congenitale. Din punct de vedere embriogenetic, Maycock este de părere că este vorba de un defect de dezvoltare și de fuziune a celor două aorte dorsale, urmat de dispariția uneia din ele.

Scanned with OKEN Scanner

D'Abreu a descris două tipuri anatomice de stenoze Ao subistmice:

— CoAo subistmică *adevărată*, tipul cel mai frecvent întîlnit, în care aspectul anatomic seamănă cu cel al CoAo istmice, caracterizat prin existența unei stenoze, localizate, cu diafragm intraluminal, în avalul căreia segmentul aortic subiacent își reia calibrul normal;

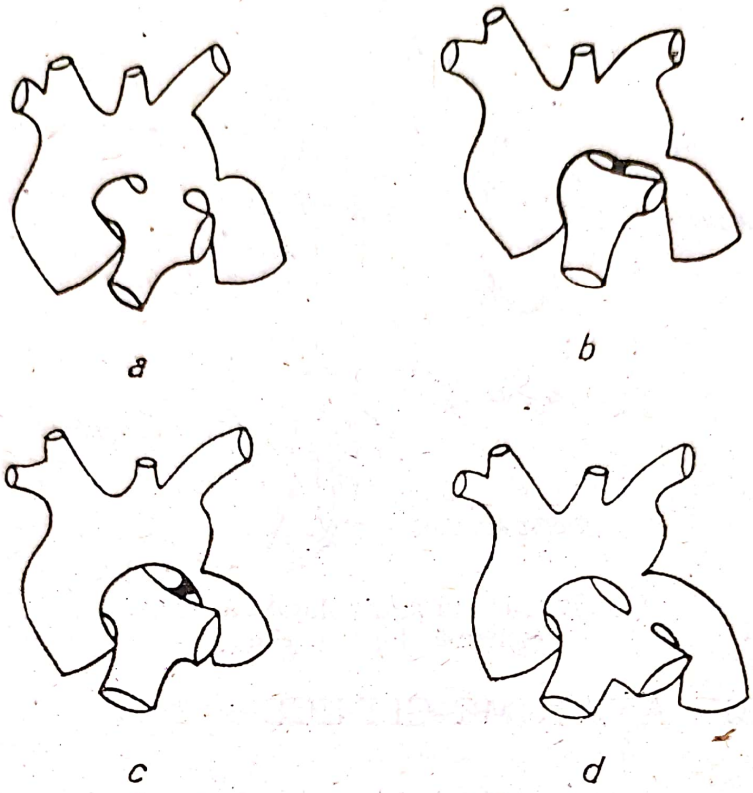


Fig. 17.3. Diverse tipuri de CoAo:
a și b — tip postductal;
c și d — tip preductal;
a și d — cu canal arterial permeabil;
b și c — cu canal arterial obstruat.

— *Hipoplazia de Ao subistmică*, mult mai rară, în care zona de stenoză se întinde pe o distanță mai mult sau mai puțin întinsă, putînd să ajungă uneori pînă la bifurcația Ao, diametrul Ao subistmice rămînînd de cele mai multe ori normal.

În funcție de sediu, CoAo subistmice pot fi:

— CoAo cu *sediu toracic*, cînd stenoza este situată pe segmentul Ao cuprins între istmul aortei și orificiul diafragmatic. Din punctul de vedere al abordului chirurgical, se poate extinde limita inferioară pînă la originea trunchiului celiac. Formele cu sediu toracic sînt rare și, dintre acestea, localizarea joasă este cea cea mai frecventă.

— Coarctații cu *sediu abdominal*, cînd coarctația este localizată la Ao abdominală. În funcție de sediul stenozei în raport cu arterele renale, se descriu trei tipuri anatomice de CoAo abdominale: suprarenală, juxtarenală, subrenală. Împărțirea este justificată de prognosticul și de tactica operatorie diferită, în funcție de raportul CoAo cu arterele renale. Formele abdominale sînt mai frecvente decît cele cu localizare toracică și, dintre acestea, cele supra- și juxstarenale sînt mai des întîlnite.

Scanned with OKEN Scanner

Studiile histologice făcute nu au arătat, în multe cazuri, nici un tip de leziune la nivelul CoAo. În unele cazuri a fost observată o proliferare de intimă, ca singură responsabilă de producerea stenozei, aspectul exterior al CoAo rămînînd normal. În alte cazuri au fost descrise leziuni inflamatorii nespecifice ale peretelui Ao sau chiar leziuni aterosclerotice, imediat în amonte de stenoză.

Deși nu se caracterizează prin existența unei stenoze Ao, *pseudocoarctația de aortă* poate deveni obstructivă în anumite ipostaze și îmbracă tabloul clinic al CoAo adevărate. Este o MCV a aortei, care constă într-o alungire și sinuozitate a segmentului Ao situat lîngă artera subclavie stîngă sau distal de aceasta. Segmentul sinuos poate fi scurt și în acest loc Ao apare ca o buclă, ori lung, cînd ia forma unui S culcat. Au fost descrise asemănări ale pseudocoarctației cu CoAo (kinking, buckling).

Din punct de vedere anatomo-fiziologic există două forme de CoAo total diferite atît de toblou clinic, cît și ca prognostic, dar acestea se deosebesc între ele nu atît prin existența sau nu a unui canal arterial permeabil și al inserției sale supra-sau substricturale, cît mai ales prin modalitatea prin care se face aportul de sînge în circulația arterială substenotică:

A) CoAo cu circulație substenotică alimentată de circulație colaterală. În majoritatea acestor cazuri, canalul arterial este situat de obicei deasupra stenozei, rareori dedesubtul ei și este obliterat (dar în aproximativ 10% din cazuri el rămîne permeabil). Oricum, debitul său este redus și nu influențează practic hemodinamica și tabloul clinic. În cazurile cu canal suprastrictural, șuntul este orientat de la Ao la AP, dar și în multe cazuri cu canal substrictural, sensul șuntului este tot arterio-venos, deoarece, datorită circulației colaterale bogate, presiunea din Ao substricturală este mai mare decît cea din AP. Chiar în cazurile cu șunt veno-arterial, datorită debitului redus al șuntului acesta nu influențează datele fiziopatologice sau aspectul clinic. Acest tip de CoAo este compatibil cu o supraviețuire îndelungată și este practic singurul tip întîlnit în clinică.

B) CoAo cu circulație substenotică alimentată prin canal arterial permeabil. În acest tip de CoAo, circulația arterială substenotică este aprovizionată de un canal arterial foarte larg, situat substrictural și rămas permeabil, prin care se creează un important șunt veno-arterial. În aceste cazuri, circulația colaterală nu este dezvoltată, deoarece datorită șuntului important dintre AP și Ao substricturală, presiunea în această din urmă este destul de crescută; neexistînd deci diferențe tensionale mari între sistemul Ao suprastrictural și cel substrictural, nu se dezvoltă nici circulația colaterală. Jumătatea inferioară a corpului este deci irigată cu sînge venos, și de aceea apare o cianoză limitată la această parte a corpului. Într-o asemenea formă de CoAo, VD trebuie să asigure atît circulația pulmonară, cît și circulația sistemică a jumătății inferioare a corpului, ceea ce determină o mare suprasolicitare a acestuia și apariția rapidă a insuficienței cardiace drepte. În plus, acest tip de CoAo este asociat de obicei cu alte malformații grave, care nu permit supraviețuirea, și marea majoritate a copiilor sucombă în primele zile după naștere. Acest tip de CoAo nu va fi discutat.

Scanned with OKEN Scanner

17.1.5. FIZIOPATOLOGIE

CoAo determină o creștere a rezistenței la flux, consecutivă obstacolului aortic. Rezistența la flux într-un vas este puțin crescută cînd aria stenozată este sub 70% din aria de secțiune, dar crește spectacular cînd obstrucția depășește această valoare. Gradul de obstrucție în CoAo se pare că suferă o creștere progresivă după naștere. Trăsătura fiziopatologică esențială este asimetria de vascularizație dintre partea superioară și inferioară a corpului. De obicei, în 1/2 superioară a corpului există HTA sistolodiastolică, în contrast cu hipotensiunea sistolică la 1/2 inferioară, dar cu diastolica crescută peste normal. Mecanismul HTA în 1/2 superioară a corpului este controversat, majoritatea autorilor considerînd două categorii de factori:

— factori mecanici — rezistența crescută la flux datorată obstacolului și distensibilitatea scăzută a vaselor;

— factori umorali, neelucidați, deoarece renina, incriminată la un moment dat în mecanismul HTA din CoAo, are valori normale, fluxul și presiunea de perfuzie renală fiind normale.

Odată hipertensiunea instalată prin mecanismele menționate este menținută de capacitatea vaselor de a răspunde la presiunea intraluminală crescută, prin creșterea tonusului vascular și hipertrofia tunicii musculare.

Îndepărtarea chirurgicală a obstacolului are drept rezultat, în cele mai multe cazuri, dispariția HTA; totuși, s-a constatat că acești bolnavi rămîn cu o predispoziție pentru HTA în timp.

Deficitul de vascularizație în 1/2 inferioară a corpului este suplinit prin dezvoltarea unei circulații colaterale, prin ramurile plecate din arterele: subclaviculară, intercostală supremă, mamară internă, epigastrică superioară, ramurile toracice și periscapulare ale axilarei. Acestea fac legătura cu ramurile intercostale ale Ao descendente, cu epigastrica inferioară, formînd un by-pass care ocolește zona coarctată.

Ca urmare a obstacolului la flux, unda pulsului femural are o întîrziere de aproximativ 0,003 secunde, față de cel radial și o pantă ascendentă mai lentă.

Leziuni asociate

Coarctația de aortă este frecvent asociată cu alte manifestări cardiovasculare, datele din literatură indicînd pentru coarctația de aortă, ca leziune izolată, numai o frecvență de 15—20%. Leziunile asociate sînt expuse în tabelul 17.I.

17.1.6. TABLOUL CLINIC

Majoritatea copiilor și adolescenților sînt asimptomatici și, ceea ce atrage prima oară atenția medicului, este hipertensiunea arterială sau un suflu cardiac neexplicabil. De regulă, dezvoltarea fizică și psihică sînt foarte bune. Rareori există o discordanță între jumătatea superioară a corpului bine dezvoltată, atletică și jumătatea inferioară deficitară, cu un bazin mai strîmt și cu membre inferioare mai scurte și mai subțiri. De

Scanned with OKEN Scanner

fapt, întregul tablou clinic subiectiv și obiectiv al bolnavului este determinat de hipertensiunea arterială din jumătatea superioară a corpului și regimul circulator scăzut din jumătatea inferioară. Astfel, bolnavii pot acuza simptome ușoare, legate de hipertensiunea arterială ca: cefalee, epistaxis, vîjîieli în urechi, scotoame, palpitații; destul de caracteristice sînt senzațiile de căldură și congestie localizate exclusiv la cap. Pe de altă parte, mai tîrziu, bolnavii pot acuza senzații de răceală și parestezii în membrele inferioare, rareori fenomene de claudicație intermitentă. Plăgile situate la membrele inferioare au tendința să se cicatrizeze greu. Rareori ischemia viscerală provoacă dureri abdominale.

După vîrsta de 20 de ani, mai rar înainte, pot apărea fenomene de insuficiență cardiacă stîngă. În formele rău tolerate ale sugarului, insuficiența cardiacă congestivă apare curînd după naștere, cu o stare generală care se deteriorează rapid.

Cel mai pregnant semn al CoAo este constatarea unei diferențe apreciabile între presiunea sangvină a membrelor superioare și a celor inferioare. De regulă, presiunea este crescută la membrele superioare și scăzută la cele inferioare, în special fiind afectată presiunea sistolică. Diferența de presiune dintre jumătatea superioară și cea inferioară a corpului, moderată în repaus, poate fi importantă la efort, în majoritatea cazurilor, ceea ce poate orienta diagnosticul în formele ușoare de CoAo. De obicei, presiunea sistolică la membrele superioare crește abia cu vîrsta, la copii și la adolescenți ea poate să rămînă în limite normale, dar și în aceste cazuri există diferența caracteristică dintre presiunea din membrele superioare și presiunea mai scăzută a membrelor inferioare. În jumătatea superioară a corpului, pulsul este puternic și bine bătut și uneori devine vizibil la carotide și subclavii. Invers, la membrele inferioare pulsul este slab și întîrziat sau absent, în special proximal. Oscilațiile arterelor, care sînt crescute la membrele superioare, apar foarte coborîte și amortizate la membrele inferioare. Pot fi două situații de eroare: coexistența unei stenoze aortice răspunzătoare de puls diminuat la membrele superioare, sau a unei regurgitații aortice care provoacă creșterea pulsului femural (îndeosebi în coarctația ușoară). Pulsul arterial de amplitudine scăzută la membrul superior stîng sugerează participarea suzbclaviei stîngi la zona coarctată, iar diminuarea lui la membrul superior drept, originea anormală a subclaviei drepte, sub zona coarctată. Circulația colaterală, foarte dezvoltată în caz de CoAo severă, poate fi observată începînd de la 12 ani, prin simpla inspecție a bolnavului, sub formă de cordoane vasculare pulsatile. De cele mai multe ori însă, este pusă în evidență doar prin palpare sau auscultarea vaselor anastomotice, în special în regiunea toracică anterioară și periscapulară, unde se înregistrează o pulsatilitate sistolică însoțită de suflu. Adesea impulsul apexian este puternic și persistent și există un freamăt palpabil în furculița suprasternală, asociat cu pulsații arteriale vizibile, datorate dilatării aortei ascendente. Zgomotele cardiace sînt normale, deși uneori componenta aortică a zgomotului II poate fi crescută. Relativ frecvent se percepe un pocnet de ejecție aortic, care sugerează prezența unei valve bicuspide. Trecerea sîngelui prin zona stenozată și prin diferite căi anastomotice determină apariția de sufluri sistolice (puțin sau moderat intense), localizate de obicei latero-sternal stîng, în zona interscapulară, periscapulară și în special intercostal. Datorită aso-

Scanned with OKEN Scanner

cierii frecvente (32% din cazuri) a unei insuficiențe aortice, se poate percepe și un suflu diastolic caracteristic, iar cînd persistă canalul arterial, un suflu continuu subclavicular stîng. În cazurile rare de CoAo abdominale există pulsații vizibile și palpabile în abdomenul superior, adesea asociate cu un freamăt și unui suflu sistolic.

La examenul fundului de ochi se constată dilatarea și sinuozitatea arterelor retiniene, dar retinopatia hipertensivă este rară.

17.1.7. EXPLORĂRI PARACLINICE

• *Radiologia* (fig. 17.4). este foarte importantă, mai multe aspecte fiind prezente, unele caracteristice. Inima este de obicei de mărime normală sau cu ventriculul stîng proeminent. Caracteristică este — în PA

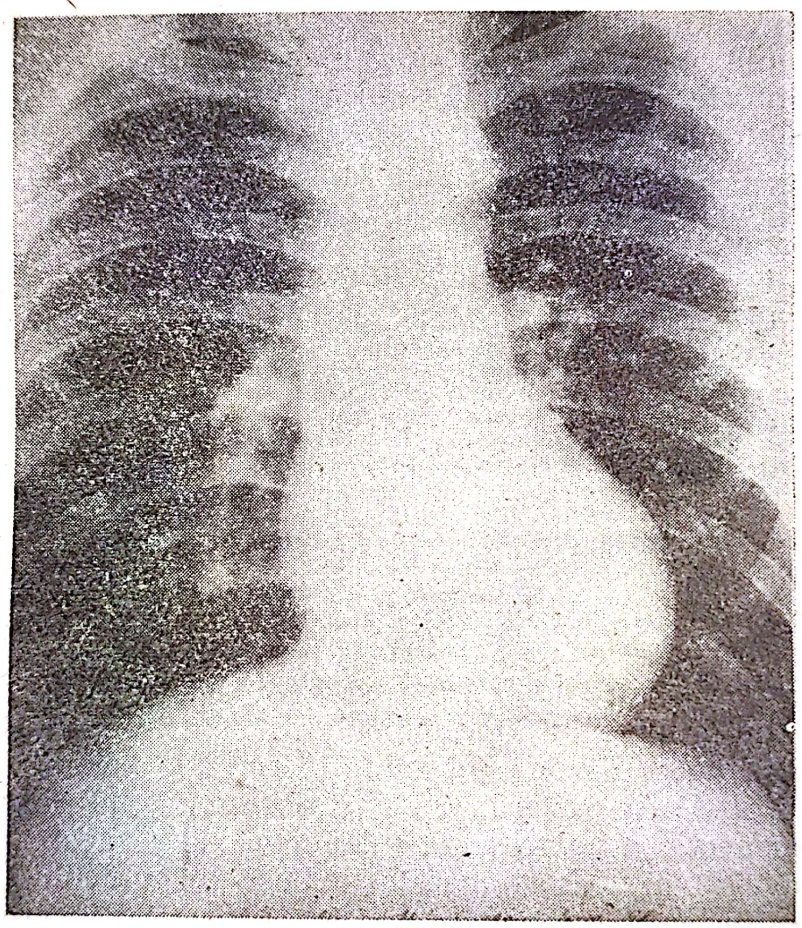


Fig. 17.4. Aspectul radiologic în CoAo (SM, 18 ani). CoAo strînsă, HTA secundară. Aspect de horn al pediculului vascular; Ao ascendentă dilatată; dilatația pre- și poststenotică, precum și de arteră subclaviculară stîngă; aspect de „triplu genunchi"; VS ușor mărit; amprente costale cu predominanță în dreapta (coastele 3—6).

— imaginea pediculului vascular efilat, alungit (urcînd pînă la articulația sternoclaviculară), lateralizat, cu aspect de „coș de sobă", cu marginile dreaptă și stîngă rectilinii și paralele, fără imaginea obișnuită a semicer-

Scanned with OKEN Scanner

culuí aortic. Pediculul nu mai prezintă în aceste cazuri arcul convex stîng (butonul aortic, căruia nu i se mai poate individualiza marginea externă și cea superioară), ci se continuă rectiliniu în sus, cu imaginea formată de subclaviculara stîngă dilatată și vizibilă. Uneori, pe conturul stîng al pediculului se observă o dublă convexitate, imagine de dublu genunchi aortic sau de cifra 3, determinat de aorta dilatată suprastructural și substructural, sau chiar triplu genunchi, prin artera subclavie stîngă dilatată în dreptul originii ei; CoAo este adesea vizibilă ca o adîncitură în aortă, în regiunea istmică (semnul indexului). În OAS se poate observa mai bine dilatarea aortei ascendente și uneori — fără o preparare specială — o strîmtorare a conturului aortei descendente, care corespunde zonei stenozate. Pe esofagul baritat se văd două amprente — așa-zisul semn „E" clasic (dilatația pre-și poststenotică și incizura coarctației însăși). Uneori, în poziție laterală stîngă, retrosternal, sînt vizibile dilatații anevrismale mici ale membranei interne. Acest aspect complet nu îl întîlnim decît în jumătate din cazuri, imaginea siluetei cardiovasculare putîndu-se reduce la un buton aortic prea bombat în raport cu vîrsta și prea sus situat. Un alt fapt radiologic fundamental este evidențierea amprentelor costale localizate pe marginea inferioară a arcului posterior, mai accentuate la nivelul coastelor III—VI, obișnuit după vîrsta de 10—12 ani. Deși caracteristice, amprentele costale nu sînt patognomonice pentru coarctație, ele putînd fi întîlnite și în alte situații în care sînt interesate structurile din șanțul costal: boala Recklinghausen, anastomoze congenitale arteriovenoase, arterio-scleroza avansată, trombozele venei cave superioare. În CoAo abdominală clișeul toracic este normal.

• *ECG* este normală sau cu semne de HVS de diferite grade, în funcție de hipertensiunea arterială și anomaliile asociate.

La sugar și copilul mic, înainte de vîrsta de 3 luni, se pune în evidență o deviație axială dreaptă, cu semne de HVD în precordiale, în unele cazuri asociată cu aspecte de BRDI, care este uneori singura anomalie electrică inițială. În mod obișnuit, în lunile următoare axul QRS se normalizează și apar semne de HVD, sub forma unui Q profund în D_3 și AVF, semnele afirmîndu-se apoi în precordiale. Ele sînt constante, începînd din luna a VI-a, în așa fel încît absența lor constituie un element de dubiu în diagnostic. În final se ajunge la un aspect de hipertrofie biventriculară, iar cînd HVD regresează, rămîn semne de HVD izolată. Existența unui HVS de la început este rară.

• *Ecocardiografia*. Explorarea în modul M poate revela o creștere a grosimii peretelui ventricular stîng și anomalii asociate (bicuspidie aortică, stenoză aortică, stenoză sau prolapsul mitral). Eco bidimensională (tehnica suprasternală) poate vizualiza arcul aortic și aprecia întinderea coarctației, relațiile cu originea arterei subclaviculare stîngi și să pună în evidență alte anomalii asociate. Ecocardiografia pulsatilă Doppler nu s-a arătat utilă în depistarea coarctației, dar poate fi foarte folositoare în precizarea anomaliilor asociate. Înregistrarea Doppler a unei turbulențe sistolice prin valvă aortică poate fi utilă în sesizarea prezenței unei asocieri cu valva bicuspidă.

• *Cateterismul cardiac* va demonstra gradientul de presiune prin segmentul coarctat, iar *aortografia* (fig. 17.5). permite obținerea unei ima-

Scanned with OKEN Scanner

gini clare a cîrjei și aortei descendente, precizînd topografia zonei stenozate, starea subclaviculare stîngi, calibrul aortei pre- și poststenotice, circulația colaterală și eventualele anomalii asociate.

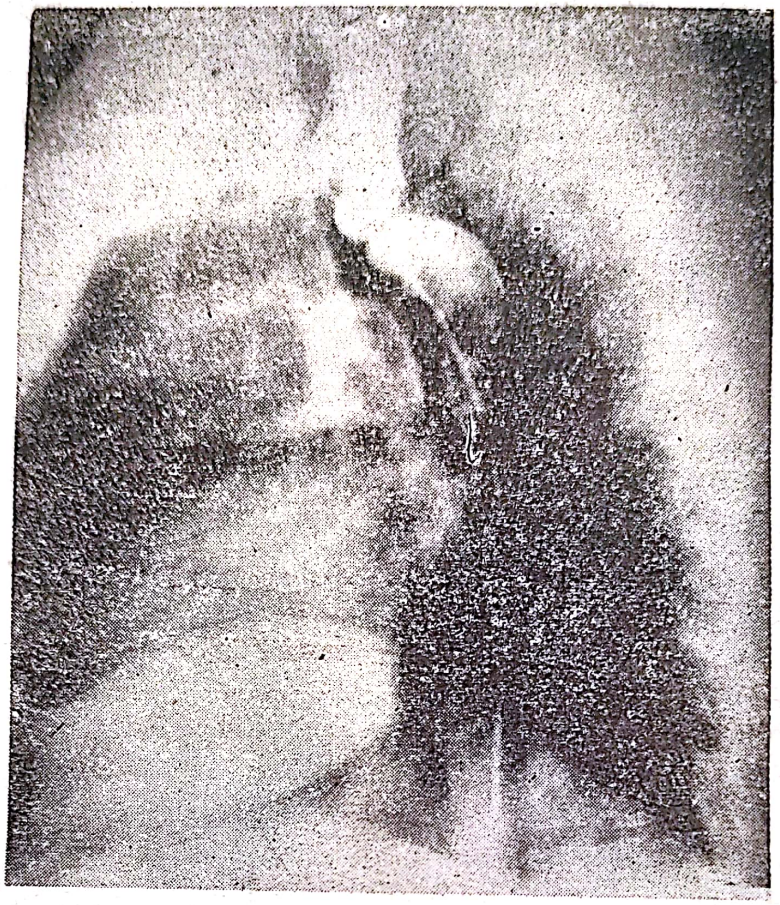


Fig. 17.5. Aspectul angiografic în CoAo (colecția Dr. B. Fotiade).

17.1.8. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

La sugar, diagnosticul diferențial se face cu orice leziune a inimii stîngi, capabilă să determine o suferință cardiacă de tip acut și anume: canalul arterial permeabil, stenozele aortice, insuficiența aortică, atrezia valvulară aortică, DSV sau fibroelastoza endocardică. Cheia diagnosticului este pulsul slab și întîrziat la femurală și presiunea scăzută a sîngelui la membrele inferioare. Dacă însă coarctația este preductală, canalul arterial poate duce sîngele la membrele inferioare și pulsul apare normal. Aortografia este absolut necesară în aceste cazuri și va indica prezența coarctației și a canalului.

La copilul mare și la adult există puține afecțiuni care seamănă cu coarctația de aortă. Unele tulburări care provoacă anomalii, slăbiri, întîrzieri sau absența pulsului arterial, trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial, și anume:

— Kinking al arcului aortic (Bruwer și Burchen, 1956) poate semăna cu coarctația, alungirea arcului aortic dînd falsa impresie de îngus-

tare. Deși hipertensiunea arterială și suflul sistolic pot fi prezente, diferențierea față de coarctație se poate face prin absența eroziunilor costale și a circulației colaterale și prin lipsa de întîrziere a pulsului femural.

— Anevrismul disecant de aortă este sugerat de existența unui episod dureros toracic sau de insuficiență circulatorie în evoluția bolnavului, iar dacă pulsul femural apare întîrziat în anevrismul de aortă, arterele renale sînt de obicei deja interesate, cu apariția clinică a oliguriei și hematuriei.

— Arterita aortică cuprinzînd ramurile cîrjei (sindromul Takayashu) sau alte ramuri poate să semene cu coarctația, ca și emboliile bifurcației aortice, în care însă se decelează în antecedente existența unei cardiopatii reumatice.

— Sindromul de furt subclavicular, cauza inegalității de puls, este de obicei de origine aterosclerotică, dar există și obstrucții congenitale.

17.1.9. COMPLICAȚII, EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Complicațiile majore ale CoAo sînt: insuficiența cardiacă congestivă, anevrismul disecant de Ao (de obicei proximal de coarctație, excepțional distal), endocardita infecțioasă în caz de bicuspidie Ao asociată, excepțional endarterită la leziunea de jet postcoarctație. Alte complicații rare includ: anevrism (rupt) în poligonul Willis, ruptură de Ao, ruptură de anevrism de arteră intercostală și tromboza arterei spinale anterioare, ASC Ao și coronariană.

O perioadă destul de lungă, evoluția CoAo fără leziune asociată este favorabilă; speranța medie de viață este 35 de ani, iar 75% din bolnavi sucombă înainte de 45 de ani.

Prognosticul este rezervat datorită complicațiilor.

Campbell și Baylis (1956) au stabilit *prognosticul* în coarctația de aortă, pe decenii de vîrstă:

— În primul deceniu de vîrstă, peste 50% din sugarii cu coarctație de aortă dezvoltă insuficiență cardiacă congestivă, mortalitatea la aceștia fiind în jur de 60% (W. Lillehei), pentru cazurile neoperate, și de 20—30% pentru cazurile operate pe o statistică înglobînd 485 de cazuri. Nouailles (1966) constată o mortalitate de 37% pentru cazurile operate și de 54% pentru cele neoperate. Waldhausen arată că la nou-născut, la sugar și la copilul mic, în coarctația de aortă izolată sau asociată cu canal arterial, mortalitatea este de 15% pentru bolnavii operați și de 71% pentru cazurile tratate medical. În afara acestei categorii de bolnavi prognosticul este bun și evoluția negrevată de complicații, în acest deceniu, dacă nu există leziuni cardiace asociate.

— În al doilea deceniu de viață tensiunea arterială are tendință netă la creștere și începe să apară pericolul accidentelor vasculare cerebrale.

— În al treilea deceniu de viață crește numărul morților subite, din cauza accidentelor vasculare cerebrale, a rupturilor de aortă sau a endocarditei infecțioase.

Scanned with OKEN Scanner

— În al patrulea deceniu de viață riscul morților subite este mai mic, evoluția coarctației fiind grevată de instalarea insuficienței cardiace severe, cu tendință la ireversibilitate, din cauza hipertensiunii arteriale.

17.1.10. TRATAMENTUL MEDICAL

Are ca scop menținerea bolnavului într-o stare fizică și hemodinamică satisfăcătoare, pînă la atingerea vîrstei optime pentru corectarea chirurgicală (4—6 ani). În primul rînd, aceasta se face prin prevenirea și tratarea insuficienței cardiace, prin digitalizare corectă, prin tratament diuretic și oxigenoterapie și, în al doilea rînd, prin profilaxia endocarditei infecțioase printr-o antibioterapie potrivită, care trebuie continuată de rutină și după operație, dată fiind incidența crescută a asocierii CoAo cu valva aortică bicuspidă, loc de elecție pentru localizarea endocarditei septice.

Indicații operatorii. Avînd în vedere riscurile evolutive majore, prezența CoAo constituie indicația chirurgicală de principiu.

Vîrsta optimă pentru corectarea chirurgicală CoAo este de 4—6 ani. O corectare mai precoce (sub 1 an) riscă recoarctația, iar una mai tardivă, instalarea unei HTA persistente.

Prezența anevrismelor disecante, a anevrismelor de artere intercostale sau a infecției imprimă corectării chirurgicale un caracter de urgență, crescînd însă considerabil riscul operator și mortalitatea.

O atenție deosebită trebuie acordată alegerii momentului operator optim, pentru sugari și pentru noū-născuții cu CoAo și insuficiență cardiacă congestivă, la care trebuie făcute toate eforturile pentru a amîna operația, printr-o terapie medicamentoasă intensivă, pe de o parte din cauza faptului că sugarii care supraviețuiesc primului an devin asimptomatici în copilărie, iar pe de altă parte din cauza dificultăților tehnice și a mortalității ridicate, la această vîrstă, ca și din cauza reapariției coarctației. Totuși, dacă insuficiența cardiacă nu cedează și sub un tratament tonicardiac și diuretic corect condus, apar semne care indică creșterea presiunii în AS și accentuarea cardiomegaliei, corectarea chirurgicală trebuie făcută fără întîrziere. La nou-născutul și sugarul cu CoAo, leziuni cardiace asociate și insuficiență cardiacă, Waldhausen și Glass susțin că, dacă terapia medicamentoasă rămîne ineficientă la 6 ore de la debut, este obligatorie exploatarea hemodinamică urmată de corectarea chirurgicală de urgență, în timp ce Hartmann stabilește acest interval la 48 de ore. În ceea ce privește secvențialitatea corectării leziunilor, aceasta trebuie individualizată de la caz la caz. În orice caz, canalul arterial trebuie legat concomitent cu corectarea chirurgicală a CoAo. În ceea ce privește DSV, rezultatele postoperatorii cele mai bune au fost obținute atunci cînd cura CoAo și închiderea DSV s-au făcut concomitent.

Cleland consideră că în coarctațiile medii fără circulație colaterală și fără hipertensiune semnificativă, nu este necesară corectarea chirurgicală, iar hipoplaziile extreme ale aortei ascendente, prinderea arterelor capului și gîtului în zona coarctată și CoAo multiple constituie contraindicații pentru corectarea chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

17.1.11. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Rezolvarea propriu-zisă a CoAo nu necesită, în cele mai multe cazuri, utilizarea nici unei metode complementare. Totuși, utilizarea by-passului parțial stîng (atrio-femural sau aorto-aortic) poate deveni necesară, în una din următoarele situații:

— în coarctațiile care cuprind cîrja, dacă una din ramurile pentru cap trebuie clampată;

— în reintervenții, pentru a preveni efortul suplimentar al VS, în timpul clampării și pentru a menține circulația în 1/2 inferioară a corpului, deoarece circulația colaterală poate fi dispărută, ca urmare a ridicării obstacolului după prima intervenție.

După *clamparea aortei,* proximal și distal de coarctație, pentru cura propriu-zisă a coarctației se alege — în funcție de situația anatomică locală — unul din următoarele procedee tehnice:

- *Rezecția zonei coarctate* și refacerea fluxului aortic prin *anastomoză cap la cap* (operația Crawford) (fig. 17.6, a).
- *Rezecția zonei coarctate* și refacerea fluxului aortic prin interpunerea unei *proteze* tubulare de dacron, procedeu utilizat în coarctațiile lungi, cu sau fără dilatație anevrismală de aortă substenotică (fig.17.6, b).
- *By-pass aorto-aortic,* cu *proteză* tubulară de dacron, procedeu folosit în cazurile cu segment aortic hipoplazic lung sau în CoAo multiple (fig.17.6, d).

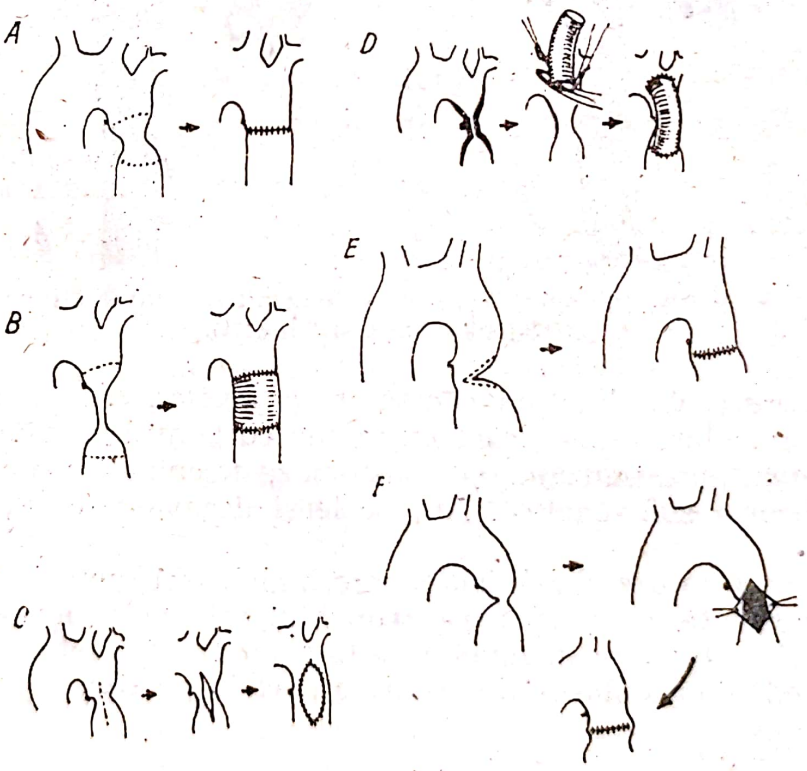


Fig. 17.6. Procedee tehnice în CoAo (J. Hardy)
A — rezecție + anastomoză T—T
B — rezecție + proteză tubulară
C — istmoplastie de lărgire cu petic
D — by-pass protetic Ao—Ao;
E+T — procedee aorto-plastice.

Scanned with OKEN Scanner

• *Procedee aorto-plastice* constînd din:

— aortotomie longitudinală, rezecția diafragmului și sutură transversală (fig.17.6, e, f).

— aortotomie longitudinală, rezecția diafragmului intraluminal și lărgirea lumenului aortic, prin utilizarea unui petic de dacron sau de pericard (Făgărășanu D) (fig. 17.6, c).

• *Procedee plastice* folosind artera subclaviculară stîngă:

— operația Blalock-Parck constă dintr-o secționare cît mai distală a arterei subclaviculare stîngi și anastomozarea capătului proximal al subclaviculare cu aorta substenotică (fig.17.7, a).

Dezavantajele metodei: scăderea tensională postoperatorie este nesatisfăcătoare; există pericolul rupturii subclaviculare aflate în tensiune. S-a propus ca metodă de îmbunătățire a acestui procedeu, după efectuarea anastomozei, refacerea subclaviculare stîngi cu proteză de dacron sau by-pass subclavio-Ao protetic.

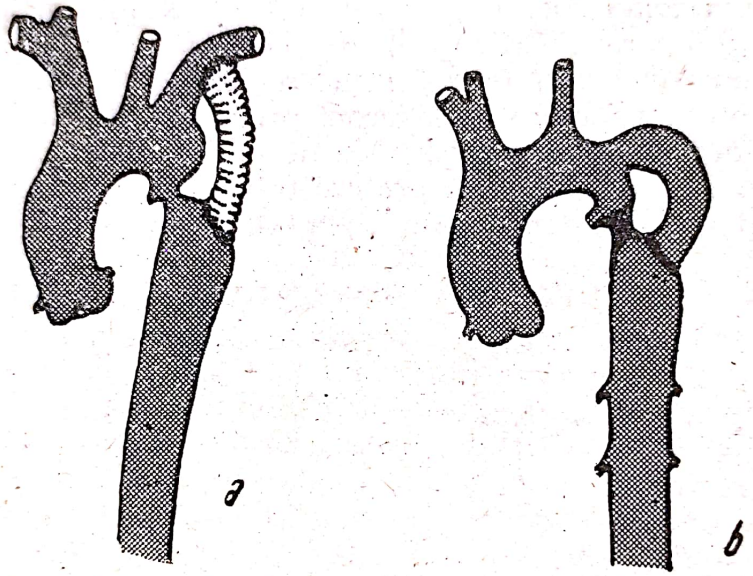


Fig. 17.7. Procedee derivative folosind subclavie stîngă (Blalock—Park și Clagett).

— Operația Waldhausen constă în confecționarea unei clapete din artera subclaviculară stîngă, care împreună cu bontul proximal aortic asigură un lumen corespunzător și anastomoză termino-terminală a acestui montaj cu aorta substenotică. Are aceleași dezavantaje, ca și procedeul precedent.

• *În coarctațiile abdominale*, care înglobează ramuri vitale ale aortei (artera mezenterică superioară, trunchiul celiac sau arterele renale) se poate alege între by-pass-ul zonei coarctate, cu proteză tubulară de dacron, sau un procedeu aortoplastic de lărgire a aortei cu petic.

17.1.12. COMPLICAȚII POSTOPERATORII

• *Hemoragia secundară* necesită reintervenție imediată de hemostază atunci cînd este importantă și există bănuiala că provine dintr-un anevrism intercostal sau din linia de sutură.

Scanned with OKEN Scanner

• *Chilotoraxul* survine ca urmare a lezării canalului toracic în timpul disecției și mobilizării aortei. Se rezolvă prin administrarea unei diete lipsite de grăsimi și prin drenaj aspirativ timp de cîteva zile.

• *Paralizia nervului recurent stîng* survine prin lezarea lui în timpul disecției.

• *Infecția liniei de sutură* necesită o terapie antibiotică masivă și susținută, deoarece nestăpînită în timp util duce la formarea de anevrisme și la ruperea aortei, cu hemoragie secundară masivă, deseori fatală, înainte de a putea întreprinde vreun gest terapeutic.

• *Complicațiile medulare* (paraplegia completă sau parțială) sînt determinate de ischemia medulară din timpul clampării. Cu excepția hemoragiei, aceste complicații sînt cele mai de temut în corecția chirurgicală a CoAo. Pe o statistică combinată însumînd 12 532 de cazuri, Brener constată o incidență de 0,4% a leziunilor medulare postoperatorii. Din punct de vedere anatomo-fiziologic, doi factori apar de o importanță deosebită în determinarea leziunilor medulare postoperatorii: situația anatomică a arterei spinale anterioare și calitatea circulației colaterale, între segmentul proximal și distal de coarctație.

Deoarece determinarea situației anatomice a vascularizației medulare nu poate fi făcută în mod curent preoperator, există totuși semne indirecte, care permit evaluarea unei circulații colaterale deficiente, indicînd astfel existența riscului complicațiilor medulare: prezența pulsului palpabil la extremitățile inferioare, lipsa hipertensiunii la membrele superioare, lipsa gradientului de presiune la coarctație.

În aceste cazuri, lumenul coarctației este suficient de larg pentru a asigura trecerea sîngelui spre 1/2 inferioară a corpului și circulația colaterală de supleere nu este bine dezvoltată. Leziunile asociate ca defecte septale precum și coarctația preductală, se pot interfera cu dezvoltarea circulației colaterale.

• *Hipertensiunea paradoxală și angorul abdominal* (Lober și W. Lillehei, 1954) sînt complicații survenite între a doua și a zecea zi postoperator. Sînt caracterizate printr-o creștere acută a presiunii sistolice, asociată cu dureri abdominale, balonare și leucocitoză. Sindromul abdominal este determinat de o panarterită mezenterică, cu o incidență de 9—11% (W. Lillehei), care netratată duce la necroză intestinală; tratamentul constă în administrarea de droguri hipotensoare și sedative, urmărind în primul rînd scăderea valorilor diastolice.

• *Recoarctarea* necesită reintervenție, cînd strictura la locul anastomozei este importantă, cu gradient mare (5). Poate fi determinată de una din următoarele cauze:

— rezecția necorespunzătoare a zonei coarctate;
— prezența țesutului ductal restant;
— bucla arterei subclaviculare stîngi în operația Blalock-Parck;
— trombozarea protezei;
— existența unei coarctații reziduale la crosă;
— efectul de pungire al surjetului la copilul mic;
— rezecția la sugar și la copilul mic, care dă recoarctări în proporție de 31%.

• *Hipertensiunea arterială reziduală* cu valori medii (140—160 mmHg) sau importante (peste 160 mmHg) survine cu o incidență de 9—24% în CoAo operate (Brom) 9%; Nanton 24%.

Scanned with OKEN Scanner

În geneza acestei complicații trebuie decelată una din următoarele posibilități etiologice: CoAo restantă istmică sau cu sediu ectopic, recoarctarea, hipoplazia aortică subistmică toracică sau toraco-abdominală, afecțiuni vasculare sistematice, insuficiență valvulară aortică, disecție aortică postoperatorie, sindrom hipercatecolic hiperkinetic, dezechilibrul mecanismelor renină-angiotensină, hipertensiune arterială reno-vasculară, malformații congenitale renale, nefropatii cronice hipertensive, sindromul de neadaptare splanhnică, boli neuro-endocrine hipertensive (feocromocitom).

17.1.13. REZULTATE

Mortalitatea postoperatorie este în general scăzută, în jur de 2—3%, însă variază la diferiți autori în funcție de categoriile de bolnavi cuprinși în statisticile publicate.

Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni, pe un număr de 600 de cazuri de CoAo operată a avut o mortalitate de 2,4%. La 122 de bolnavi s-a folosit varianta tehnică originală (Făgărășanu D) de aortoplastie ist-

Fig. 17.8. Istmoplastie de lărgire cu petic de pericard (aspect intraoperator).

Scanned with OKEN Scanner

mică cu pericard recoltat intraoperator (fig.17.8). Este vorba de bolnavi cu limită de vîrstă între 3 săptămîni și 38 de ani. Procedeul a fost utilizat în mod special la vîrste mici, unde există pericolul restenozării aortei, cînd se folosesc tehnicile clasice.

17.2. PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL (PCA)

17.2.1. DEFINIȚIE ȘI FRECVENȚĂ

Canalul arterial permeabil, cea mai obișnuită MCV cu șunt stînga-dreapta extracardiac, asigură persistența permeabilității vasului care în viața intrauterină leagă artera pulmonară cu aorta (fig.17.9) PCA este de obicei izolată; după DSV și DSA se situează — la copii — printre cele mai frecvente MCV (10—15%).

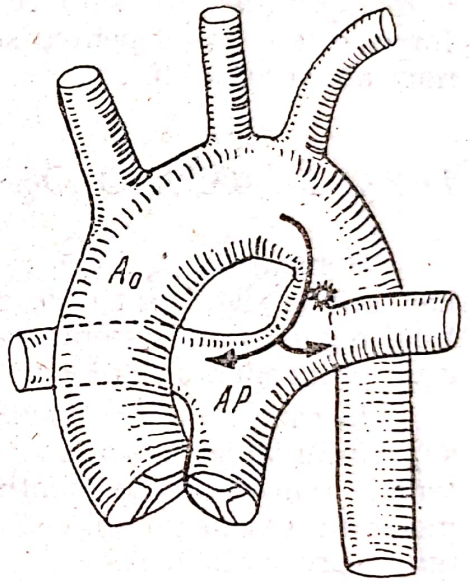


Fig. 17.9. PCA — schemă.

17.2.2. ANATOMIE

La nou-născutul la termen canalul arterial are un diametru de circa 1/2 din cel aortic. Este un conduct cu structură vasculară, care începe la AP stîngă, în punctul unde aceasta traversează pericardul, canalul însuși fiind acoperit anterior și posterior de mici repliuri pericardice întinse pînă la aortă.

Lungimea canalului variază între 1 și 3 cm; diametrul lui variază de la cîțiva mm la 2 cm sau chiar peste această limită.

Grosimea pereților canalului este intermediară între cea a pereților Ao și cea a AP; uneori însă canale cu alterări parietale importante: plăci ateromatoase (uneori calcificate), dilatații anevrismale (perete foarte subțire), procese endarteritice sau endocarditice.

17.2.3. ETIOPATOLOGIE

În timpul vieții intrauterine, canalul arterial duce sîngele din AP în Ao, ocolind astfel patul vascular pulmonar care, aproape ocluzionat, din cauza neexpansionării și neaerării plămînului în această etapă, oferă o rezistență vasculară foarte crescută.

După naștere, o dată cu prima respirație, rezistența vasculară pulmonară scade brusc, sîngele din VD este propulsat în patul vascular pulmonar, acum liber prin expansionarea și aerarea plămînilor, astfel încît debitul prin canal se reduce considerabil, practic canalul fiind funcțional

Scanned with OKEN Scanner

închis după primele 15—20 de ore de la naștere. Închiderii funcționale îi urmează închiderea anatomică, care constă într-un proces de degenerare și fibrozare parietală, care pornește dinspre extremitatea pulmonară spre cea aortică a canalului, proces inițiat de contractura musculaturii netede din pereții canalului, contractură declanșată probabil de creșterea tensiunii O_2 din sîngele arterial (Kennedy, 1942). În favoarea acestui mecanism pledează incidența crescută a permeabilității canalului arterial la copiii născuți la altitudine, unde există o presiune scăzută a O_2. Mai recent, se afirmă rolul prostaglandinelor în menținerea permeabilității ductului arterial.

Obliterarea completă a canalului arterial se termină aproximativ la două săptămîni după naștere, putîndu-se prelungi pînă la 2 luni, cînd la majoritatea copiilor canalul arterial este obliterat, devenind ligament arterial.

Malformații asociate. PCA poate fi asociată multor MCV, cel mai frecvent CoAo și DSV. În întreruperea de arc Ao este o parte integrantă a malformației, în timp ce în atrezia pulmonară cu sept ventricular intact este esențial pentru supraviețuire (dar din nefericire are o tendință normală spre obliterare).

17.2.4. FIZIOPATOLOGIE

Hemodinamic, PCA realizează un șunt stînga-dreapta aorto-pulmonar, atît în sistolă cît și în diastolă. Volumul, direcția și consecințele șuntului depind de rezistența vasculară la nivelul canalului, care, la rîndul ei este proporțională atît cu lungimea cît și cu aria de secțiune a ductului.

În cazurile cu rezistență crescută prin canal, fluxul este relativ mic, supraîncărcarea de volum a VS este bine tolerată, iar presiunea și rezistențele pulmonare se mențin în limite normale. În cazurile cu rezistență moderată există un șunt stînga-dreapta mai important și o oarecare creștere a presiunii în AP.

Un canal larg oferă o rezistență minimă la fluxul sangvin și permite transmiterea mai mult sau mai puțin completă a presiunii Ao în sistemul arterial pulmonar, cu șunturi mari A—V și HTP importantă (40% pînă la 100% din cea sistemică). Drept consecință a debitului crescut din mica circulație, se observă dilatarea AS și VS; cu timpul, VS solicitat de volum poate deveni insuficient. Ao se dilată de la emergență pînă la canal, din cauza debitului sporit de sînge expulzat de VS. Sîngele șuntat, ajuns în arborele arterial pulmonar în cantitate mare și sub presiune ridicată, determină evolutiv o creștere a rezistenței pulmonare, ceea ce duce la o diminuare a șuntului AV și o sprasolicitare de presiune a VD. Rezistența pulmonară crescută este inițial funcțională, vasoconstrictivă reflexă, spre a proteja capilarul pulmonar, dar induce o hipertrofie „reactivă" a musculaturii arterelor și arteriolelor pulmonare. HTP determină progresiv și alterări morfologice ale arteriolelor pulmonare, care la rîndul lor cresc și mai mult rezistențele și presiunea pulmonară, creîndu-se astfel un cerc vicios. Cînd boala obstructivă vasculară atinge grade extreme, rezistența pulmonară este egală sau considerabil mai mare decît cea sistemică și HTP mult crescută, poate determina treptat o inversare a șuntului.

Scanned with OKEN Scanner

17.2.5. TABLOUL CLINIC

Circa 90% din PCA cu șunt mic sau mediu, pînă în deceniul al II-a și al III-a de viață nu determină tulburări funcționale sau acestea sînt cel mai adesea discrete, afecțiunea fiind descoperită cu ocazia unui examen sistematic sau a unui episod de endocardită infecțioasă. În cazurile cu șunt important însă, simptomele de rea toleranță pot să apară moi precoce, chiar din primele săptămîni sau luni de viață ale sugarului sau în copilărie, fiind în funcție pe de o parte de supraîncărcarea circulației pulmonare și a inimii stîngi și, pe de altă parte de insuficiența relativă a

Fig. 17.10. Fonocardiogramă. Suflu sistolo-diastolic continuu, rombic, pe zgomot II, focar maxim spațiul II parasternal stîng, grad 4—5/6.

debitului sistemic. Simptomele sînt comune tuturor șunturilor A—V importante, asociind o dezvoltare fizică deficitară, cu infecții respiratorii repetate și cu simptome de insuficiență cardiacă (dispnee de efort sau, în formele maligne ale sugarului, chiar polipnee de repaus, cu transpirații

Scanned with OKEN Scanner

accentuate în timpul suptului și paloare, adesea hepatomegalie). Cînd boala vasculară pulmonară severă duce la inversarea șuntului, sîngele neoxigenat din AP se scurge în AO descendentă, apărînd o cianoză denumită „diferențială", limitată (ca și hipocratismul) la membrele inferioare.

Cel mai important semn fizic este suflul continuu sistolo-diastolic, cu întărire telesistolică și protodiastolică; este aproape patognomonic, deoarece lipsește rareori, întîlnindu-se în peste 90% din cazuri (fig. 17.10). Sediul caracteristic este în spațiul 1—2 intercostal stîng, cu propagare (în special componenta sistolică) spre clavicula stîngă, gît și umărul stîng. Uneori însă sediul este atipic, situat mai jos, parasternal stîng, sau chiar subclavicular drept (acolo unde canalul arterial este asociat cu arc aortic drept). Cînd este intens, se însoțește de un freamăt continuu sau doar sistolic în furculița suprasternală sau în spațiul II intercostal stîng. Cînd șuntul este mare, debitul crescut prin valva mitrală și aortică permite să auzim sufluri funcționale: o uruitură diastolică apexiană și respectiv un suflu sistolic aortic (precedat de pocnet de ejecție). Suflul continuu poate avea o componentă diastolică mai scurtă, îndeosebi la nou-născuți, la cei cu șunturi mici sau HTP. Ocazional, la sugar, presiunea arterială pulmonară relativ ridicată și presiunea sistematică joasă cu un gradient de presiune AO—AP în diastolă mic, fac ca șuntul prin canal, în cursul diastolei, să fie minim sau absent; astfel, componenta diastolică a suflului poate să nu apară, dînd tabloul clinic al unui șunt AV, al cărui sediu

Fig. 17.11 RxPA — VS ușor mărit, arcul AP proeminent, butonul Ao prezent, circulația pulmonară încărcată prin debit.

arterial este sugerat de amplitudinea anormală a suflului și focarul înalt situat al suflului sistolic. În fine, în cazurile cu HTP importantă sau cu insuficiență cardiacă, gradientul de presiune dintre AO și AP poate fi redus în cursul sistolei, suflul putînd lipsi complet, trăsătura dominantă

Scanned with OKEN Scanner

ascultatorie fiind zgomotul II unic și puternic (componenta pulmonară), asociat sau nu cu un suflu diastolic de insuficiență pulmonară.

• *Radiologie.* De regulă, inima este ușor mărită sau are volum normal; cardiomegalia este importantă în cazurile cu șunt mare, legată de dilatarea inimii stîngi supraîncărcată de volum. Se observă dilatarea și accentuarea pulsatilității arcului pulmonar. Ao ascendentă tinde să se dilate și devine netă la copiii mai mari și la adulți; butonul aortic este pregnant, ca o cocoașă deasupra trunchiului AP și cu pulsații crescute. Circulația pulmonară — atît centrală, cît și periferică — este crescută. Hilurile sînt mărite și uneori pulsatile (fig. 17.11). Cei cu sindrom Eisenmenger au o mărire discretă a VD, dar cu o marcată dilatare a arterelor pulmonare centrale, iar plămînii clari în periferie.

• *ECG* poate fi normală, dacă șuntul este mic, sau cu aspect de supraîncărcare diastolică a VS (fig. 17.12) și HAS dacă șuntul este mare; cînd se instalează HTP semnificativă apar și semne de solicitare dreaptă.

• *Cateterismul cardiac și angiografia* sînt rareori necesare pentru stabilirea diagnosticului în cazurile tipice necomplicate. Sînt indicate, cu oarecare caracter de urgență, la sugar și la copilul mic, ori de cîte ori canalul arterial nu poate fi exclus clinic la un copil cu insuficiență cardiacă congestivă, precum decelarea sau excluderea unor leziuni asociate.

La cateterism, semnul patognomonic și suficient pentru a afirma diagnosticul este trecerea cateterului din VD în AP și de acolo în Ao descendentă, desenînd o buclă în formă de φ caracteristică. Această manevră reușește însă doar în cazurile cu canal larg, permițînd diferențierea PCA de FAP și de DSV. Alt semn important este punerea în evidență a oximetriei crescute din AP, comparativ cu cea existentă în VD. Presiunile din inima dreaptă și AP sînt normale sau ușor crescute (sub 40% din cele sistemice) în majoritatea cazurilor de PCA simple, întrucît șuntul este mic sau moderat (fluxul pulmonar este de 1—1,5 mai mare decît cel sistemic). În formele cu șunt A-V mare (flux pulmonar 2—2,5 ori mai mare în forme moderat severe și 3—5 ori mai mare în formele grave), presiunile pulmonare și sistemice pot fi egale. Presiunea telediastolică din VS și medie din AS pot fi ridicate, totuși rezistențele vasculare pulmonare sînt normale sau joase. Cînd boala vasculară pulmonară a evoluat și a devenit severă, șuntul are sensul V-A, cel AV micșorîndu-se, fiind egal sau absent; rezistențele vasculare pulmonare sînt mult crescute, chiar suprasistemice și HTP majoră poate fi egală sau poate depăși pe cea aortică.

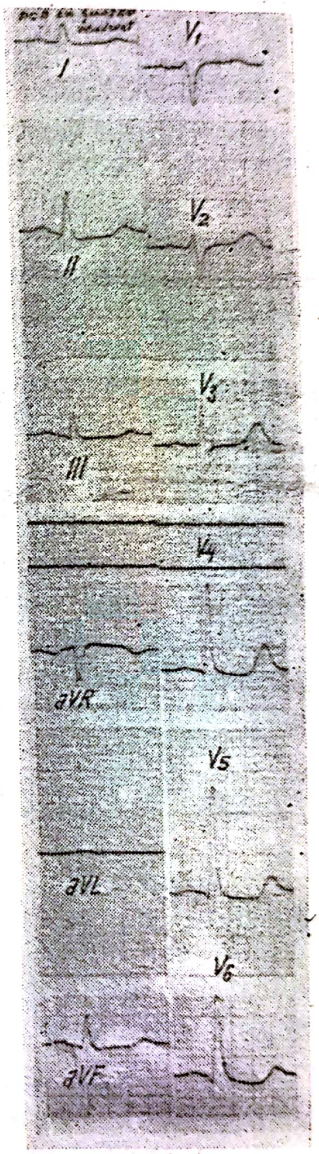


Fig. 17.12 ECG.RSN 58/min, ÂQRS +60°, HVS diastolică cu minoră tulburare de conducere pe ramura stîngă și modificări secundare de repolarizare.

Scanned with OKEN Scanner

Canalul arterial la sugar și la copilul mic are anumite particularități ce trebuie cunoscute și apreciate în vederea unei corecte și rapide atitudini terapeutice.

Dacă sugarul are un canal de dimensiuni mici, nu există semne clinice caracteristice, însă după cîtva timp poate apărea un suflu sistolic, urmat de apariția suflului continuu sistolo-diastolic caracteristic, cînd s-au stabilit relațiile vasculare între rezistența vasculară pulmonară și cea sistemică.

La sugarul cu canal larg, tabloul clinic în primele zile de viață poate fi dominat de insuficiență cardiacă congestivă, episoade de edem pulmonar acut — ca expresie a insuficienței ventriculare stîngi, cianoză, tahicardie, transpirații hepatomegalie, dispnee și epuizare în timpul meselor, deficit marcat de creștere.

La auscultație, suflul este adesea inițial sistolic, dar se poate extinde și în prima jumătate a diastolei, în funcție de regimul presional și de rezistența dintre Ao și AP; se percepe cu maximum de intensitate în 50% din cazuri în spațiul al III-lea și al IV-lea intercostal stîng, dar cu accentuare sistolică tardivă, caracteristică suflului de canal tipic. La mulți copii există totuși suflu caracteristic, însă cînd HTP este considerabilă apare numai suflu sistolic. Deși zgomotul II este acoperit de suflu, poate apărea la fonocardiogramă dedublarea paradoxală.

Inima este de obicei global mărită, cu hipertrofie ventriculară, fiind însă greu de determinat clinic ventriculul predominant. Pe ECG se evidențiază semne de hipertrofie biventriculară, cu ax QRS normal, și P larg, crestat.

Radiologic, se evidențiază încărcarea circulației pulmonare, cardiomegalie importantă, dilatarea AS. Deoarece leziunea este corectabilă chirurgical, cateterismul cardiac și angiografia se impun cu caracter de urgență, la orice sugar sau copil mic, la care prezența canalului arterial nu poate fi exclusă clinic, în condițiile existenței insuficienței cardiace congestive. Dacă insuficiența cardiacă nu poate fi stăpînită, corectarea chirurgicală este indicată, la orice vîrstă, chiar sub un an.

17.2.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul formelor necomplicate de PCA, în absența unei boli asociate este relativ simplu, explorarea sîngerîndă nefiind necesară. Deoarece semnul clinic caracteristic este suflul continuu, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu celelalte situații în care poate fi întîlnit un asemenea suflu și anume:

— zumzetul venos este frecvent întîlnit la copiii normali, avînd maximum de intensitate la baza gîtului în dreapta;

— fistulele dintre artera pulmonară și venele pulmonare pot produce suflul sistolo-diastolic continuu pe cîmpurile periferice pulmonare și cianoză ușoară sau moderată. Inima are de obicei dimensiuni normale. Prezența altor semne clinice de teleangiectazie Rendu-Osler-Weber, precum și vitalizarea radiologică a masei fistuloase, în parenchimul pulmonar, pot îndrepta diagnosticul spre această malformație;

— ruptura sinusului Valsalva și fistula arterio-venoasă coronariană produc suflul continuu, situat însă la nivele diferite ale ariei precordiale — de obicei mai jos;

Scanned with OKEN Scanner

— coarctațiile multiple ale arterei pulmonare și stenozele multiple ale arterelor bronșice determină un suflu continuu, care este mai puternic în spate și pe cîmpurile pulmonare periferice;

— în trunchiul arterial unic există un suflu continuu, mai larg distribuit pe aria precordială, cu desaturare arterială marcată și insuficiență cardiacă congestivă severă;

— fistula arterio-venoasă în teritoriul subclaviei stîngi poate determina apariția suflului;

— FAP este, de cele mai multe ori, clinic și hemodinamic, imposibil de diferențiat de canalul arterial, cateterismul cardiac și angiografia fiind suverane în stabilirea diagnosticului;

— DSV cu insuficiență aortică sau chiar numai insuficiența aortică pot să provoace unele greutăți, dar mici, deoarece suflul diastolic de regurgitare este însoțit de suflul sistolic și se deosebește ușor de „suflul de mașinărie" al PCA, care este cu adevărat continuu;

— cînd există doar un suflu sistolic parasternal stîng, diagnosticul trebuie făcut cu alte MCV necianogene: DSA, DSV, SP; în aceste cazuri, prezența măririi VD și alte nuanțe semiologice permit orientarea diagnosticului.

17.2.7. COMPLICAȚII

Două complicații majore generează evoluția bolnavilor cu PCA mediu-larg: HTP majoră și insuficiență cardiacă congestivă.

Incidența nici uneia din aceste complicații nu este cunoscută. Se consideră, totuși, că insuficiența cardiacă, dacă nu apare la sugar și copilul mic, este puțin probabil să apară înainte de al III-lea deceniu de viață. Cleland consideră că, insuficiența cardiacă apare în 30% din cazuri chiar la pacienții care nu au dezvoltat nici un fel de complicații și care au avut o evoluție normală în acest interval de timp. O mică proporție din bolnavii cu șunt stînga-dreapta în copilărie dezvoltă o HTP majoră, cu inversarea șuntului la vîrsta adultului și cu aspectul clinic al sindromului Eisenmenger, cu cianoză și hipocratism.

Calcificările canalului apar la vîrstnici, din cauza depunerii de ateroame, care devin calcare, sau ca rezultat al infecțiilor precedente. Detectarea lor preoperatorie este importantă, deoarece fac canalul rigid, fragil și greu de ligaturat. Anevrismele canalului sînt complicații rare, consecință de obicei a infecțiilor localizate aici.

17.2.8. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC

Din totalitatea copiilor, care au la naștere un canal arterial larg, o parte sucombă la vîrsta de nou-născut și de sugar, prin ICC gravă, ireversibilă, iar alții dezvoltă o boală vasculară obstructivă pulmonară, care — în puține ocazii — ajunge atît de severă, încît șuntul la nivelul canalului se inversează și cazul devine inoperabil.

La marea majoritate a bolnavilor nu există această evoluție gravă. Boala este în general, benignă și bine tolerată; totuși, copiii cu canal arterial nu cresc normal, fiind dovedit că la 17 ani, un purtător de canal arterial are numai jumătate din perspectiva de viață, comparativ cu populația de aceeași vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

17.2.9. TRATAMENT

Tratamentul preventiv urmărește măsuri obstetricale, pentru prevenirea nașterilor premature (majoritatea prematurilor au PCA, iar la 30% șuntul este mare.)

Tratamentul *medical* este o etapă premergătoare celui chirurgical și are în vedere prevenirea sau rezolvarea unora din complicațiile majore (ICC, endocardita infecțioasă).

Tratamentul *chirurgical* este indicat în raport cu răsunetul hemodinamic al canalului și vîrsta bolnavului. În general un șunt stînga-dreapta important și/sau rezistențele vasculare pulmonare moderat crescute constituie o indicație de urgentare a actului chirurgical. Cînd rezistențele pulmonare ajung în jur de 10 u., cu șunt bidirecțional, decizia operatorie este discutabilă, mortalitatea fiind mare (60%); cînd șuntul stînga-dreapta a dispărut, ca urmare a egalizării presiunilor pulmonară și sistematică, operația este contraindicată.

La copilul asimptomatic este indicată operația electivă la vîrsta de 2—3 ani. Copilul simptomatic (insuficiență cardiacă, creștere întîrziată, semne de șunt important), va fi operat înaintea vîrstei de 1 an.

Mortalitatea la copil, în cazul operației elective, este apropiată de zero. Beneficiul postoperator este imediat din punct de vedere hemodinamic, iar copilul cu creștere întîrziată se dezvoltă mai bine postoperator.

La adult, indicația de operație este formală, deoarece boala evoluează uneori către boală vasculară pulmonară obstructivă, se complică cu IVS sau/și dreaptă, și apare riscul de endocardită sau calcificări.

Operația este contraindicată la bolnavii cu rezistențe pulmonare foarte ridicate (peste 10 u), deoarece mortalitatea este mare, iar supraviețuirea, chiar după închiderea canalului, nu depășește 1—2 ani (Hurst). La acest gen de bolnavi se poate indica totuși închiderea canalului printr-o tehnică specială de cateterism pusă la punct de Portsmann și care constă în instalarea unui „dop" în canal, cu ajutorul unui cateter introdus prin artera femurală, dirijat din aortă prin canal și reîntors via VD și circulația venoasă în vena femurală.

Tehnic, închiderea canalului se poate face printr-unul din următoarele procedee: ligatură sau secțiune sutură.

În cazul canalelor foarte largi și scurte, a canalului anevrismal, precum și la vîrstnici, cu ateroame și calcificări, este recomandabilă folosirea by-pass-ului parțial stîng, care să permită clamparea aortei pe durata suturării capătului aortic al canalului.

Incidente și accidente intraoperatorii. Cea mai de temut complicație intraoperatorie este *ruptura canalului,* care uneori este rezultatul unei disecții și mobilizări deficitare a canalului, dar poate apărea și în cazul canalelor friabile, în special cînd acestea au fost infectate.

Lezarea sau prinderea nervului recurent în ligatură apare, atunci cînd acesta nu este îndepărtat cu grijă, în timpul mobilizării și ligaturării canalului.

Scanned with OKEN Scanner

17.2.10. COMPLICAȚII POSTOPERATORII

• *Infecția.* Riscul de infecție este cu atît mai mare, cu cît intervenția a fost mai laborioasă, iar suprimarea canalului a necesitat mai multe suturi. Procesul infecțios poate să cuprindă atît capătul aortic, cît și cel pulmonar, agentul infecțios fiind de obicei stafilococul auriu sau bacilul piocianic. Dezvoltarea unei formațiuni anevrismale, ca urmare a infecției, pune probleme foarte dificile în ceea ce privește rezolvarea chirurgicală. Dacă anevrismul cuprinde capătul pulmonar al canalului, acesta poate fi rezolvat prin excizie și sutură sau, în cazuri extrem de rare, prin ligatura ramurii stîngi a arterei pulmonare și pneumonectomie stîngă; dacă se dezvoltă la bontul aortic, problema este foarte dificilă. Dacă anevrismul este unic și nu este rupt, aorta poate fi mobilizată cranial și caudal, anevrismul rezecat și peretele aortic suturat. Dacă anevrismul este mare sau rupt, singura speranță de rezolvare chirurgicală este repararea anevrismului, cu oprire circulatorie, folosind CEC și hipotermia profundă.

• *Repermeabilizarea* canalului a făcut pe mulți autori să renunțe la ligatură și să folosească în exclusivitate secțiunea-sutură pentru suprimarea canalului, tehnică însă nu tocmai lipsită de riscuri. Opiniem pentru secțiune-sutură ori de cîte ori ligatura eficientă nu este posibilă, și bineînțeles, după repermeabilizarea canalelor ligaturate inițial.

17.2.11. REZULTATE

Evoluția postoperatorie este de obicei, favorabilă. După suprimarea unui canal arterial larg, cu flux considerabil, inima se micșorează, circulația pulmonară se normalizează și hipertensiunea pulmonară se remite, exceptînd cazurile de rezistență vasculară pulmonară crescută. Dacă rezistența vasculară pulmonară este moderată, intervenția chirurgicală nu este curativă din cauza bolii vasculare pulmonare reziduale, însă aduce un beneficiu important pentru bolnav.

Mortalitatea operatorie variază în funcție de diferiți autori, între 0 și 0,5% la cazurile necomplicate.

Experiența Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni București. În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni s-au operat peste 650 de PCA, cu o mortalitate sub 0,5%, la majoritatea cazurilor practicîndu-se dubla ligatură a canalului.

17.3. **FEREASTRA AORTO-PULMONARĂ (FAP)**

Denumită și fistulă sau defect septal aorto-pulmonar, MCV foarte rară (sub 1%), FAP este o anomalie a septului ce divide trunchiul arterial comun și constă în existența unei comunicări între Ao ascendentă și trunchiul AP.

Ea se aseamănă extrem de mult sub raport hemodinamic cu PCA cu rezistență prin canal, mică și șunt mare, determinînd un tablou clinic, ECG, radiologic și de date oximetrice cvasiidentice obținute la cateterism. FAP este rău tolerată, începînd de la vîrste mai mici și nu constituie o patologie curentă a adultului, în 9 din 10 cazuri diagnosticul fiind pus în copilărie, înaintea vîrstei de 3 ani.

Diferențierea de PCA este foarte dificilă și uneori chiar imposibilă. Există cîteva elemente care pot fi orientative.

• Spre deosebire de canalul arterial care opune sîngelui șuntat o rezistență de obicei apreciabilă, la FAP aceasta este practic absentă; de aceea sîngele șuntat ajunge în AP aproape totdeauna în cantitate mare și sub presiune ridicată, determinînd creșterea rapidă a rezistențelor pulmonare. În consecință, tulburările funcționale vor fi foarte accentuate, iar evoluția spre HTP particular de severă și sindrom Eisenmenger este cea mai rapidă din toate șunturile AV, în absența unei corectări chirurgicale precoce.

• În FAP, suflul de obicei numai sistolic, mai rar continuu, este mai superficial și de mai mare intensitate decît în PCA, se aude mai

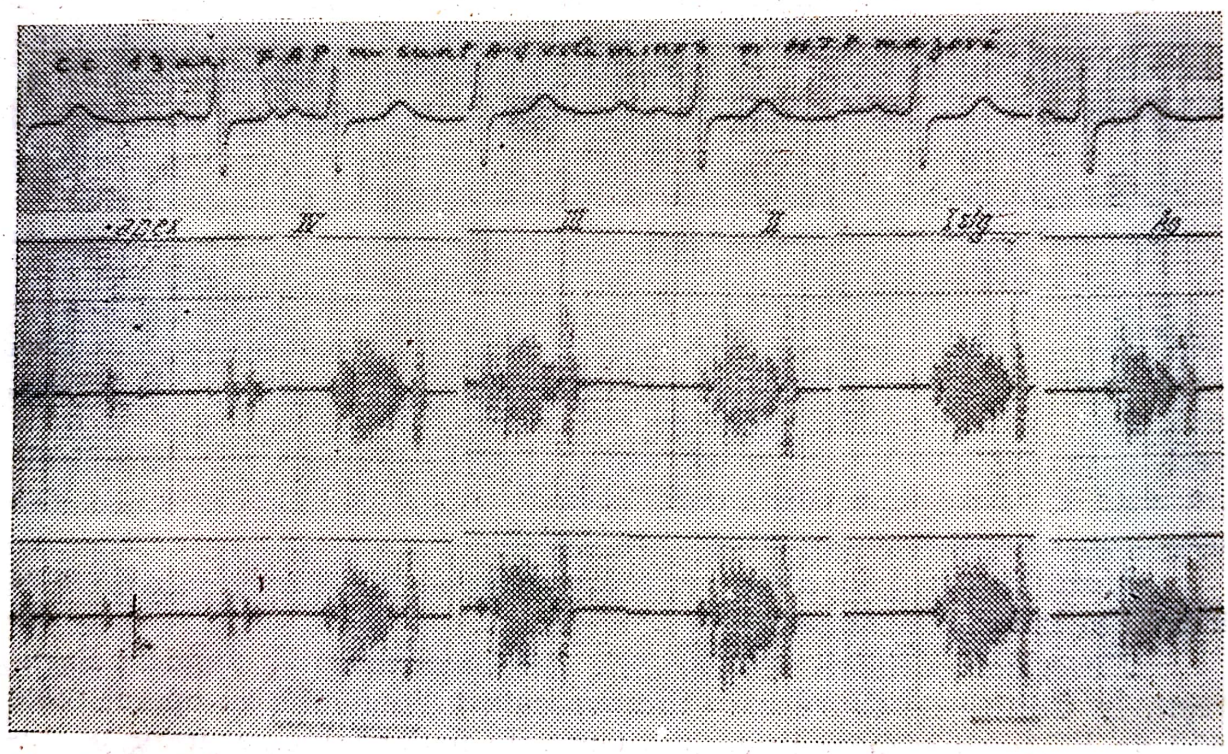


Fig. 17.13. C.C., 13 ani, FAP cu șunt stînga—dreapta voluminos și HTP majoră, egală cu cea sistemică.
Fonocardiogramă: clic protosistolic, urmat de suflu sistolic descrescător, gradul 4—5, parasternal stîng, zgomot II accentuat.

bine ceva mai jos în spațiul III—IV intercostal stîng și mai spre dreapta — chiar parasternal drept — fiind însoțit de pocnet de ejecție (fig. 17.13).

• Cateterismul cardiac permite diferențierea numai dacă sonda poate fi trecută din AP în Ao. În aceste cazuri, traiectul este deosebit de cel caracteristic în formă de φ, întîlnit în PCA.

Scanned with OKEN Scanner

• Punînd în evidență opacifierea simultană a Ao și porțiunii inițiale a AP, aortografia este metoda cea mai sigură pentru diferențierea acestor două MCV.

Totuși, datorită dificultăților de diferențiere, diagnosticul se face adesea abia în cursul corectării chirurgicale, întreprinsă cel mai adesea pentru prezumția de PCA.

FAP are aceleași indicații și contraindicații de operație ca și PCA.

Tratamentul medical se adresează insuficienței cardiace și/sau hipertensiunii pulmonare majore care apar mult mai precoce.

Operația constă în separarea celor două trunchiuri arteriale printr-un petic de dacron și se face sub circulație extracorporală.

Evoluția postoperatorie este direct legată de vîrsta la care s-a făcut corectarea. Cu cît aceasta se face mai precoce, cu atît rezultatele tardive sînt mai bune. Închiderea unei FAP necomplicate dă o speranță de supraviețuire de circa 90% din cazuri. Rezultatele la distanță sînt excelente, dacă la momentul intervenției nu existau rezistențe pulmonare mari.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni au fost operate 3 cazuri, cu un deces.

17.4. ANOMALIILE DE ARC AORTIC

Anomaliile de arc aortic sau „inelele vasculare" cuprind totalitatea malformațiilor vasculare congenitale consecutive unui viciu de dezvoltare embriologică a arcurilor aortice, care dau o compresiune de diverse grade a axului aero-digestiv mediastinal, cu răsunet clinic în consecință.

Incidența acestor anomalii este scăzută (0,5% — Brombard), cazurile citate în literatură fiind de ordinul zecilor. Unele anomalii, cum ar fi originea carotidei stîngi din trunchiul brahio-cefalic, întîlnite la circa 10% din populație, sînt considerate variante anatomice ale normalului, nefiind discutate în acest capitol. Prima descriere anatomică a fost făcută de Hommel, în 1937 (arc Ao dublu), iar prima operație a executat-o Gross în 1945.

17.4.1. EMBRIOLOGIE

În cursul dezvoltării ontogenetice, în fazele inițiale, din tubul cardiac pornește un singur trunchi arterial, ce se divide în două aorte ventrale, care înconjoară de o parte și de alta conductul aero-digestiv și se apropie posterior, descinzînd sub forma a două aorte dorsale, care se unesc, formînd Ao descendentă unică. Ao dorsală și ventrală de fiecare parte sînt unite de cîte 6 arcuri aortice perechi, numerotate cranio-caudal de la 1 la 6 (fig. 17.14); arcurile 1, 2 și 5 dispar pînă la sfîrșitul săptămînii a 6-a, iar din unele segmente ale celorlalte arcuri, împreună cu părți din aortele ventrale și dorsale, iau naștere cîrja Ao și ramurile acesteia (tabel I).

Scanned with OKEN Scanner

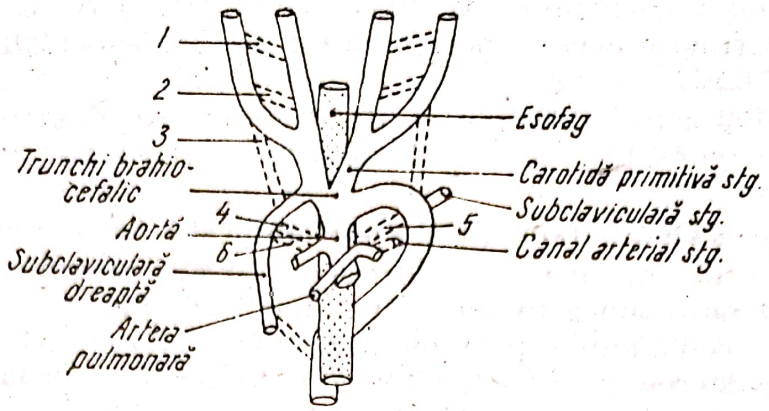


Fig. 17.14. Schema evoluției normale a arcurilor aortice (Soulié P.).

17.4.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Varietatea formelor anatomice ale anomaliilor de arc aortic a incitat la multiple clasificări. Edwards a propus o clasificare în trei grupe:

Grupa I: ligamentul arterial și partea superioară a Ao ascendente la stînga;
Grupa II: ligamentul arterial și partea superioară a Ao ascendente la dreapta;
Grupa III: ligamentul arterial și partea superioară a Ao ascendente în părți opuse.

Din punct de vedere chirurgical, pentru operator două sînt repelele esențiale, după care identifică entitățile și hotărește sancțiunea terapeutică (fig. 17.15):

— raportul inelului constrictiv în jurul axului aerodigestiv;
— poziția Ao descendente în raport cu coloana, la stînga (cel mai des) sau la dreapta.

Pornind de la aceste repere, numeroasele malformații pot fi grupate în:

— inele vasculare complete;
— inele vasculare incomplete;
— indiferent dacă inelul vascular este complet sau incomplet, Ao descendentă este fie la stînga coloanei (și în acest caz arcul drept este de fapt posterior și în dreapta, iar cel stîng anterior și în stînga), fie la dreapta coloanei (situație în care arcul drept este în poziție anteroposterioară).

Lillehei și Goor propun o clasificare în trei mari grupe, pornind de la malformațiile întîlnite în practică:

I. Arc aortic dublu.
II. Arc aortic drept și ligament (canal) arterial pe stînga.
III. Banda vasculară (inelul vascular incomplet), care include 5 tipuri:
— arteră subclavie aberantă,
— trunchi brahiocefalic aberant,
— cîrjă Ao aberantă,
— arteră intercostală aberantă,
— arteră pulmonară stîngă aberantă.

Scanned with OKEN Scanner

• *Arcul aortic dublu* (fig. 17.16) este malformația cea mai frecventă de arc aortic (70%), formînd un inel vascular complet.

Anatomic, se caracterizează prin persistența a două arcuri Ao, care pornesc din Ao ascendentă, trec deasupra bronhiei și după ce au înconjurat traheea și eso-

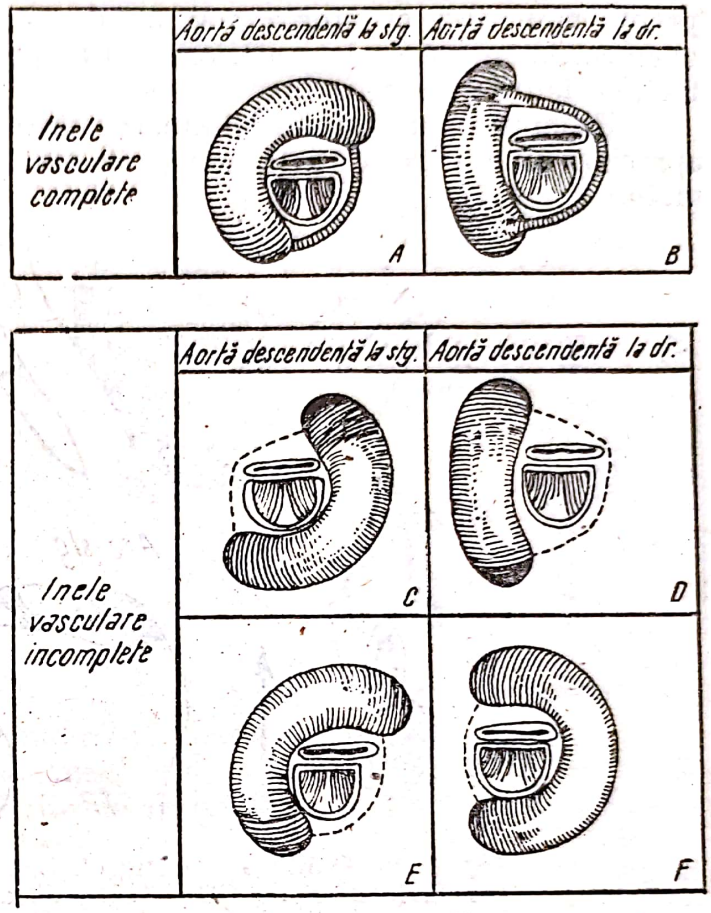


Fig. 17.15. Scheme anatomice ale malformațiilor de arcuri aortice (J. Patel).

fagul — fiecare de partea sa, se unesc posterior formînd Ao descendentă, care în 2/3 din cazuri este situată la dreapta coloanei. Ramura dreaptă este de obicei mai voluminoasă (2/3 din cazuri), cea stîngă este mai subțire, dar în mod obișnuit funcțională. Uneori, cîrja mai subțire poate să aibă diverse grade de obstrucție pînă la atrezie, segmentul atrezic fiind cel mai adesea cuprins între originea subclaviei și Ao descendentă. Arterele subclavii și carotide comune iau naștere separat, fiecare din arcul corespunzător. Canalul (ligamentul) arterial este situat la stînga.

Embriologic, în cazul arcului Ao dublu, a patra pereche de arcuri aortice se dezvoltă simultan și, împreună cu segmentele lor intermediare înconjură axul aero-digestiv.

Manifestări clinice, diagnostic. Din bolnavii cu arc aortic dublu, circa 75% sînt simptomatici, iar la 1/5 se asociază alte malformații cardiovasculare (cel mai frecvent DSV sau tetralogie Fallot). Simptomele traduc compresiunea de diverse grade a conductelor aerodigestive (traheea și esofagul); în consecință, bolnavii manifestă:

semne respiratorii (care devin mai evidente la efort):

— dispnee cu polipnee, predominant inspiratorie, cu tiraj, cornaj, wheezing, diminuată prin extensia capului și accentuată în hiperflexie;

— stridor, tuse bitonală, lătrătoare (chinte de tuse);

Scanned with OKEN Scanner

— complicații respiratorii — accidente asfixice secundare aspirației sau episoade bronho-pneumonice;

semne digestive: disfagie, cu toleranță mai bună pentru lichide.

Examenul radiologic simplu pune în evidență o umbră vasculară la dreapta esofagului și traheii. Examenul radiologic baritat arată în incidența antero-posterioară, compresiunea bilaterală a esofagului, cu amprenta mai mare și situată mai sus de partea arcului dominant; același examen, în incidența laterală, arată o amprentă posterioară bine delimitată, cu laturi simetrice.

Bronhoscopia permite eliminarea unei malformații traheobronșice și apreciază starea trofică a traheii (traheomalacia fiind o complicație reductabilă).

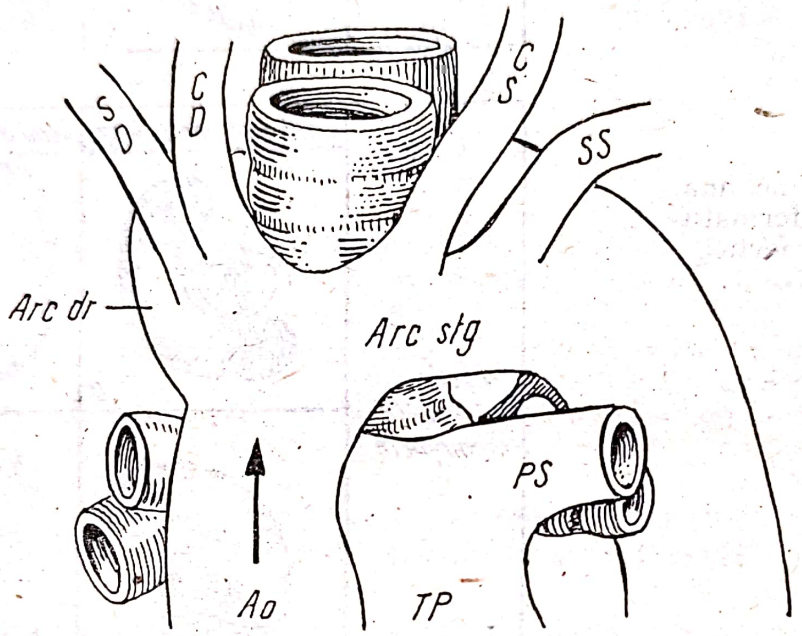


Fig. 17.16. Dublu arc aortic (J. E. Edwards) — SD — subclavie dreaptă; CD — carotidă dreaptă; CS — carotidă stîngă; SS — subclavie stîngă; TP — trunchi pulmonar; PS — pulmonară stîngă.

Angiografia evaluează mărimea și permeabilitatea arcurilor și identifică ramurile acestora.

Evoluție, tratament. Cu excepția puținilor bolnavi care rămîn asimptomatici, majoritatea manifestă simptomele bolii încă în primele luni de viață.

Tratamentul medical urmărește prevenirea și tratarea complicațiilor respiratorii.

Indicația de tratament chirurgical depinde de intensitatea și precocitatea simptomelor.

Tratamentul chirurgical constă în secționarea arcului accesoriu și a canalului (ligamentului arterial), abordul făcîndu-se prin toracotomie stîngă.

Evoluția postoperatorie este grevată în special de pericolul traheomalaciei, care poate genera insuficiență respiratorie gravă; cum afirmă unii autori, cauza ei este compresiunea prelungită. Alții consideră că este o anomalie congenitală a țesutului cartilaginos traheal.

Scanned with OKEN Scanner

Mortalitatea operatorie se situează între 5 și 10%.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară a Spitalului Clinic Fundeni au fost operate două cazuri de arc aortic dublu, fără decese.

• *Arc Ao drept și canal (ligament) arterial stîng (anomalia Neuhauser)*

Această anomalie este un inel vascular complet (fig. 17.17), (la dreapta și posterior arcul Ao, pe stînga AP stîngă și canalul arterial).

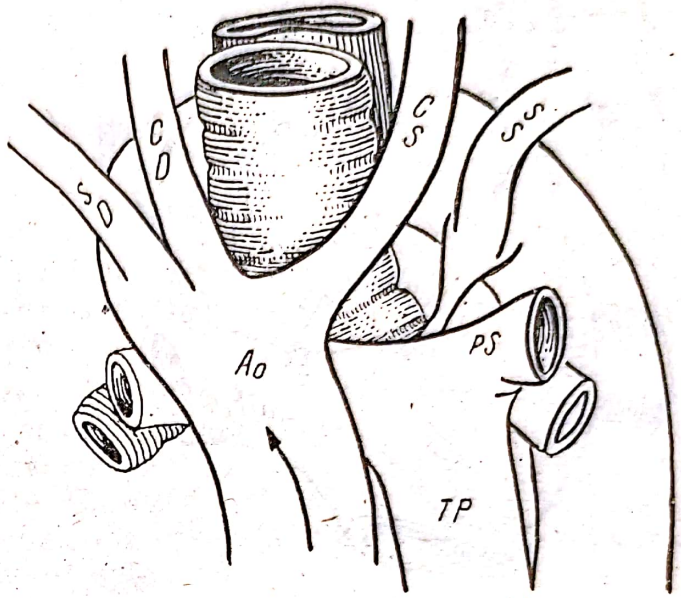


Fig. 17.17. Tip de arc aortic drept cu segment retroesofagian (J. E. Edwards).

Embriologic, poate fi considerat ca un dublu arc Ao parțial. Malformația cunoaște varietăți anatomice diverse.

Diferențele, în modul de inserție a canalului arterial în aortă, sînt date probabil de gradele diferite de rezorbție a aortei dorsale stîngi, între segmentele intersomitice 7 și 9.

Timpul cînd are loc întreruperea aortei dorsale stîngi se consideră în funcție de localizarea originii arterei subclaviculare stîngi. Dacă întreruperea apare după ce artera subclaviculară stîngă este la locul ei definitiv, aceasta pornește din trunchiul brahiocefalic stîng. Dacă întreruperea apare cînd artera subclaviculară stîngă este situată încă distal de aorta dorsală stîngă, situația definitivă va fi caracterizată printr-o origine anormală a arterei subclaviculare stîngi.

Clinic există manifestări de insuficiență respiratorie, asemănătoare cu arcul Ao dublu.

Radiologic, tranzitul baritat în incidență laterală pune în evidență o amprentă posterioară îngustă, iar în incidența antero-posterioară apar două amprente laterale: cea dreaptă mai mare și situată mai jos, cea stîngă mai îngustă și mai sus.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, constînd în secționarea canalului (ligamentului) arterial.

• *Eșarfa vasculară* (rețea, bandă, buclă vasculară) cuprinde cinci tipuri de anomalii, toate realizînd un inel vascular incomplet.

— *Artera subclavie aberantă*

Cîrja Ao fiind normal situată, uneori artera subclavie dreaptă are originea distal de subclavie stîngă, ca a 4-a ramură a arcului aortic, după

Scanned with OKEN Scanner

care, pentru a ajunge la apertura toracică dreaptă (în poziția ei fiziologică) face o buclă, ocolind posterior esofagul (fig. 17.18) și alcătuind împreună cu cîrja Ao un inel vascular incomplet, deschis spre dreapta.

Invers, în caz de arc aortic drept, întîlnim o anomalie similară a arterei subclavii stîngi.

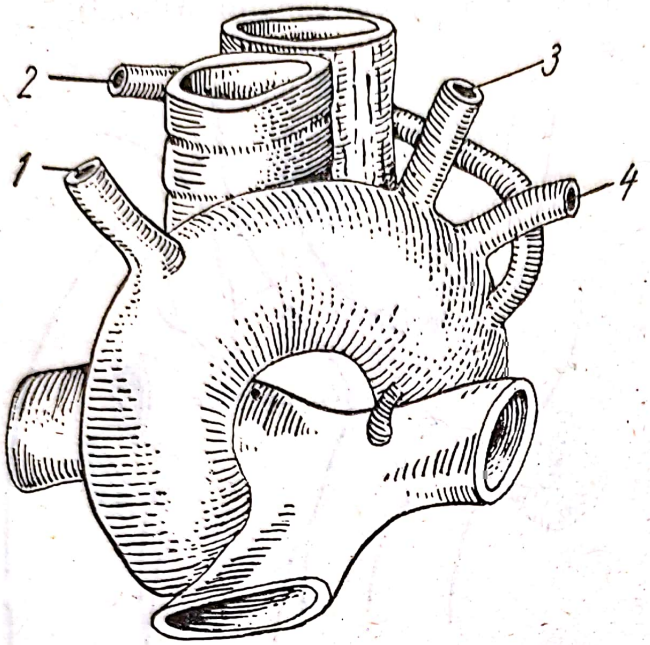


Fig. 17.18. Arteră subclaviculară dreaptă retroesofagiană (J. Patel): 1 — a. carotidă dreaptă; 2 — a. subclavie dreaptă. 3 — a. carotidă stîngă; 4 — a. subclavie stîngă.

Uneori, subclavia aberantă poate să ia naștere din AP homolaterală, prin intermediul unui canal arterial, situație numită „izolarea arterei subclavii" (Stewart). Această anomalie apare adesea asociată cu alte malformații cardiovasculare, mai frecvent tetralogia Fallot și întreruperea de arc aortic. Este situată totdeauna de partea opusă a arcului aortic.

Clinic, bolnavii au pulsul diminuat la membrul superior ipsilateral și sînt adesea asimptomatici sau acuză disfagie și mai rar semne respiratorii.

Radiologic, topografia compresiunii explică preponderența semnelor esofagiene, uneori intricate cu manifestări respiratorii.

Semnele radiologice sînt semnificative, atunci cînd artera urmează un traiect aberant retroesofagian: pe imaginea din față, amprenta poate să apară sub aspectul unei benzi înguste, care înconjură oblic esofagul la nivelul vertebrei D_3—D_4. Incizura arterială este totdeauna vizibilă pe incidențele oblice și pe profil: în OAD apare ca o amprentă în spirală, în timp ce în OAS și pe profil dă o amprentă în formă de con.

Tratamentul este chirurgical și constă în secționarea arterei între două suturi și, pentru a preveni furtul arterial, reimplantarea capătului distal în AO (dacă este tehnic posibil).

— *Trunchi brahiocefalic sau arteră carotidă stîngă aberantă* este o malformație rară și constă în originea anormală a arterei pe arcul Ao, deplasată spre stînga, respectiv dreapta. În traiectul ei spre zona anatomică pe care o vascularizează, artera încrucișează anterior traheea, determinînd diferite grade de compresiune. Astfel se explică simptomatologia exclusiv respiratorie în aceste anomalii.

Scanned with OKEN Scanner

Radiologic, esofagul apare normal, iar traheea, în incidență laterală, comprimată anterior.

Aortografia cîrjei Ao confirmă diagnosticul.

Boala, la copii, poate să evolueze uneori spontan către ameliorare, o dată cu creșterea rigidității traheale prin înaintarea în vîrstă.

Tratamentul chirurgical constă în ancorarea vasului aberant și a Ao ascendente la fața posterioară a sternului; rezecția arterei cu reimplantarea ei este posibilă, dar de obicei nu este necesară.

— *Arcul Ao cervical (cîrjă Ao aberantă),* malformație care constă în prezența crosei la nivel cervical, arcul Ao putînd fi la dreapta sau la stînga. Au fost descrise pînă acum 8 cazuri de arc aortic aberant la dreapta și un caz la stînga. Aorta descendentă urcă în aceste cazuri pînă la nivelul claviculei drepte, cîrja putînd fi palpată în fosa supraclaviculară, iar aorta descendentă trece înapoia esofagului și descinde în torace pe marginea stîngă a coloanei vertebrale. Caracteristic pentru această malformație este originea separată direct din aortă, a carotidei interne și carotidei externe drepte.

Cîrja aberantă este reprezentată de al 3-lea arc aortic, formată, în aceste cazuri, din sacul aortic, al 3-lea arc branhial, segmentul de aortă dorsală dreaptă, cuprins între arcurile al 3-lea și al 4-lea și segmentul intersomitic 6—9 al aortei dorsale. Carotida externă ia naștere în stadiul branhial din al 3-lea arc arterial, iar carotida internă este continuarea cefalică originară a aortei dorsale drepte.

Clinic, bolnavii sînt de obicei asimptomatici, suspiciunea diagnostică pornind de la prezența unei formațiuni tumorale pulsatile în fosa supraclaviculară. Uneori, la palparea simultană, se constată o întîrziere a pulsului femural față de cel radial. Compresiunea masei tumorale provoacă o întîrziere a pulsului femural.

Radiologic se observă o lărgire a mediastinului superior. Aortografia confirmă diagnosticul. Tratamentul nu este necesar, datorită benignității evolutive a bolii.

— *Artera intercostală aberantă* este o malformație descrisă de Warden. Se pare că este singura descriere existentă în literatură. Constă în faptul că a 8-a arteră intercostală dreaptă trece înaintea esofagului, determinînd disfagie și necesitînd corectări chirurgicale. Situații similare pot surveni, probabil, la orice nivel, necesitînd secționarea între ligaturi.

— *Originea arterei pulmonare stîngi din artera pulmonară dreaptă (inelul vascular pulmonar).* În aceste cazuri, trunchiul arterei pulmonare se continuă numai cu ramul drept, din care ia naștere artera pulmonară stîngă, la dreapta liniei mediane (fig. 17.19). Ramul stîng al arterei pulmonare are apoi un traiect retrotraheal și preesofagian spre stînga, spre poziția lui anatomică normală.

Circa 60—80% din bolnavii cu această malformație au și alte malformații cardiovasculare asociate, iar la circa 50% se asociază anomalii ale arborelui traheo-bronșic.

Simptomatologia se instalează în primele luni de viață, este progresivă și constă în obstrucție expiratorie, episoade apneice, uneori cianoză. Rareori boala este asimptomatică.

Scanned with OKEN Scanner

Radiologic apare un emfizem unilateral caracteristic, hipertransparență pulmonară dreaptă, cu deplasarea mediastinului spre stînga și umbra hilului pulmonar stîng mai jos.

Bronhoscopia pune în evidență o masă pulsatilă ce comprimă traheea. Angiografia AP în diverse incidențe confirmă diagnosticul. Tratamentul este chirurgical și constă în reimplantarea AP stîngi.

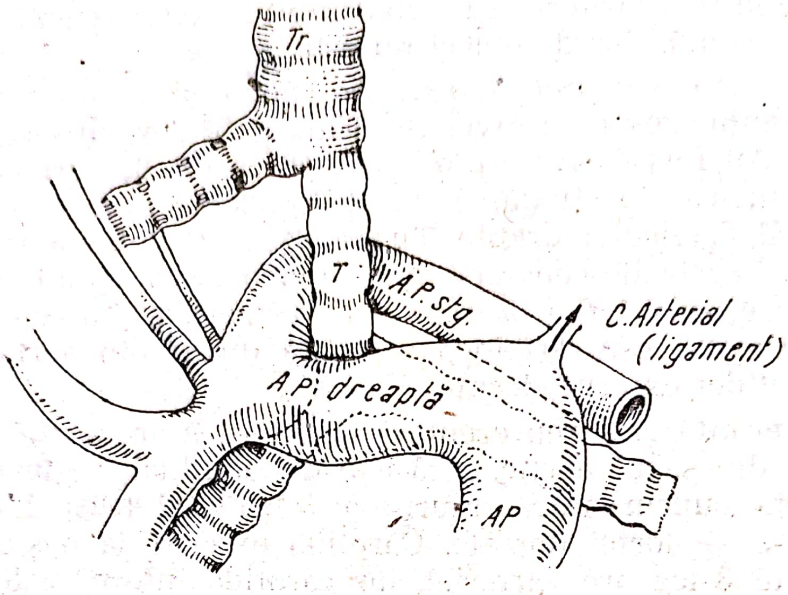


Fig. 17.19. Inel arterial pulmonar (K. L. Jue).

Întreruperea de arc aortic constă în lipsa continuității dintre cîrja Ao și aorta descendentă. De obicei, nu există nici o legătură între cele două segmente; uneori însă poate persista un cordon fibros, variabil ca dimensiuni și structură, fără lumen, caz în care boala poartă denumirea de *atrezie de arc aortic.*

Embriologic, această malformație este consecința dispariției arcului 4 stîng; dacă ambele arcuri 4 dispar, subclavia dreaptă va purcede din Ao descendentă, iar Ao ascendentă se termină cu arterele carotide.

Anatomic, Ao descendentă este legată de sistemul arterial pulmonar prin intermediul unui canal arterial permeabil.

În raport cu sediul întreruperii lumenului aortic, se diferențiază trei tipuri anatomice de bază de întrerupere a arcului aortic:

— Tipul A însumează peste 50% din cazuri. Sediul întreruperii se află între artera subclaviculară stîngă și canalul arterial.

— Tipul B este întreruperea localizată între carotida comună și subclaviculara stîngă.

— Tipul C este întreruperea localizată între trunchiul brahiocefalic și carotida comună stîngă.

Există diverse variante ale ramurilor arcului aortic. În peste 50% din cazuri, subclavia stîngă ia naștere din Ao descendentă. În circa 40% din cazuri, toate ramurile sînt proximale întreruperii. Mai rar este întîlnită originea ambelor subclavii din Ao descendentă, originea subclaviei drepte din Ao descendentă și excepțional, originea carotidei și subclaviei stîngi din Ao descendentă. Adesea există malformații cardiace aso-

Scanned with OKEN Scanner

ciate, cel mai frecvent DSV, mai rar transpoziție, persistență de trunchi arterial, VD cu dublă cale de ieșire.

În cazul întreruperilor de arc aortic, asociate cu leziuni intracardiace, defectele de dezvoltare a arcului aortic sînt aparent secundare alterărilor hemodinamice, determinate de existența malformațiilor intracardiace.

Tabloul clinic. Deși foarte rară, este cauza de deces a circa 4% din nou-născuții cu cardiopatii congenitale și survine în primele patru zile. Teoretic, perfuzia 1/2 inferioare a corpului se face cu sînge cu saturație de O_2 mai mică, totuși cianoza diferențială apare rar. Examenul clinic pune în evidență un suflu sistolic, sugerînd o coarctație de aortă, cu deosebire că pulsul la membrul superior stîng (în 50% din cazuri) sau la ambele membre superioare (în funcție de originea subclaviilor) este slab sau absent.

Diagnosticul diferențial cu stenoza Ao sau atrezia de arc Ao este făcut de pulsul carotidian amplu. Diagnosticul de certitudine se face prin cateterism și angiografie.

Tratamentul medical este ineficient, evoluția fiind de obicei severă și rapidă. Uneori se fac perfuzii cu PGE_1 pentru menținerea temporară a permeabilității canalului arterial.

Tratamentul chirurgical este singurul indicat și îmbracă un caracter de urgență; chiar în cazul reușitei, evoluția postoperatorie este grevată de riscul neadaptării VS, de obicei compromis în această boală.

Tehnicile chirurgicale paliative, care constau în crearea unui canal arterial protetic și banding de AP distal de proteză, nu au dat rezultate.

Tehnicile corective urmăresc restabilirea continuității aortice prin diferite metode: rezultatele sînt puțin încurajatoare.

BIBLIOTECA ACADEMIEI „GH. ASACHI" IAȘI

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: **Dr. N. EVIAN**
Tehnoredactor: **MIHAI ȘTEFĂNACHE**

BUN DE TIPAR: 31.III.1992.
FORMATUL: 16/70×100.
HIRTIA: H. Ediții C. 70×100/50 g.
COLI TIPAR: 29.

Tiparul executat sub cda. 75/1990,
la Imprimeria de Vest, Oradea,
str. Mareșal Ion Antonescu nr. 105.
România

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0133-4
ISBN 973-39-0132-6
ISBN 973-39-0044-3

Lei 790

Scanned with OKEN Scanner